

Victor BOTNARU

BOLI CARDIOVASCULARE

Chişinău 2008

Victor BOTNARU

BOLI CARDIOVASCULARE

Ediţie revizuită

Chişinău 2008

CZU
B

Redactor literar: Ludmila BOTNARU
Tehnoredactare: Gleb CUZMINÎH

ISBN

Pacienţilor mei

Victor BOTNARU doctor habilitat în medicină, profesor universitar, şef catedră medicină internă nr.1, Universitatea de medicină şi farmacie N.Testemiţanu, Chişinău; Internist principal netitular la Ministerul sănătăţii; Laureat al Premiului de Stat al Republicii Moldova

AU COLABORAT:

Natalia BALTAG şef secţie endocrinologie, Spitalul municipal Sfânta Treime, Chişinău

Aureliu BĂTRÎNAC doctor în medicină, colaborator ştiinţific superior, vice director Centrul de chirurgie a inimii, Chişinău

Alexandru CORLĂTEANU asistent universitar, catedra medicină internă nr.1, Universitatea de medicină şi farmacie N.Testemiţanu, Chişinău

Aurel CRACAN doctor în medicină, specialist cardiolog, serviciul cardiologie, Spitalul municipal, Ajain, Franţa

Alexandru GAVRILIUC asistent universitar, catedra medicină internă nr.1, Universitatea de medicină şi farmacie N.Testemiţanu, Chişinău

Rodica STRATU asistent universitar, catedra medicină internă semiologie, Universitatea de medicină şi farmacie N.Testemiţanu, Chişinău

AU CONTRIBUIT LA ICONOGRAFIE:

Nicolae CIOBANU	doctor în ştiinţe medicale, colaborator ştiinţific superior, şef departamentul diagnostic funcţional, Institutul de cardiologie, Chişinău
Sergiu CUCIUC	şef secţie radiologie, Institutul de cardiologie, Chişinău
Rodica GONCEAR	specialist diagnostic funcţional, Spitalul clinic republican, Chişinău
Andrei TESTEMIŢANU	doctor în ştiinţe medicale, colaborator ştiinţific superior, şef secţie ultrasonografie a cordului şi vaselor magistrale, Centrul republican de diagnosticare medicală, Chişinău
Aurel ŢURCANU	specialist angiochirurgie, Spitalul clinic republican, Chişinău

CUPRINS

ABREVIERI

A I	- angiotensina I
A II	- angiotensina II
AC	- antagoniştii de calciu
ACAT	- colesterol aciltransferaza
ACD	- artera coronară dreaptă
ACS	- artera coronară stângă
ACTH	- hormonul adrenocorticotrop
ADA	- artera descendentă anterioară
ADH	- hormonul antidiuretic
ADN	- acidul dezoxiribonucleic
ADP	- adenozindifosfat
AG	- acizii graşi
AIA	- artera interventriculară anterioară
AINS	- antiinflamatoarele nesteroidiene
AldP	- aldosteronismul primar
ALT	- alaninaminotransferaza
AMP	- adenozinmonofosfat
AMPc	- adenozinmonofosfat ciclic
ANCA	- anticorpi citoplasmatici antineutrofile (*antineutrophil cytoplasmatic antibody*)
ANP	- peptidul atrial natriuretic (*atrial natriuretic peptide*)
AOŢ	- afectare de organ-ţintă
AQP	- aquaporinele
ARA	- antagoniştii receptorilor de angiotensină II
ARN	- acidul ribonucleic
ARP	- activitatea reninei plasmatice
AS	- atriul stâng
ASI	- activitate simpatomimetică intrinsecă
ASLO	- antistreptolizina O
AST	- aspartat aminotransferaza
AT	- angiotensina
AT_1	- receptori de tip 1 pentru angiotensină
AT_2	- receptori de tip 2 pentru angiotensină
ATP	- adenozintrifosfat
ATP III	- *Adult Teatment Panel*
AV	- atrioventricular
A-V	- arterio-venos
AVC	- accident vascular cerebral
BAAR	- bacilul acido-alcoolorezistent

BAV	- bloc atrioventricular
BB	- beta-adrenoblocantele
BCC	- blocantele canalelor de calciu
BNP	- peptidul natriuretic tip B
BRA	- blocanţii receptorilor angiotensinei
BRDFH	- bloc de ram drept fascicul His
BRSFH	- bloc de ram stâng fascicul His
BPCO	- bronhopneumopatia cronică obstructivă
CA	- catecolaminele
CAG	- coronaroangiografie
CAP	- canal arterial persistent
C3	- fracţia C3 a complementului
CCA	- condiţie clinică asociată
CETP	- proteina de transfer a colesteril-esterilor (*cholesterol ester transfer protein*)
CF	- clasă funcţională
CFR	- corticoliberina (factorul de eliberare a corticotropinei)
CIC	- complexe imune circulante
CK	- creatinkinaza (creatinfosfokinaza)
CMA	- cuspa mitrală anterioară
CMP	- cuspa mitrală posterioară
Col	- colesterol
CPI	- cardiopatie ischemică
CREST	- calcinoza subcutanată, fenomenul Raynaud, disfuncţie esofagiană, sclerodactilie, teleangiectazii
CPK	- creatinfosfokinaza
CS	- corticosteroizi
CT	- computertomografia
DC	- debit cardiac
D-S	- dreapta-stânga
DSA	- defect septal atrial
DSV	- defect septal ventricular
DTPA	- acid dietilentriaminpentaacetic
DZ	- diabet zaharat
ECA	- enzima de conversie a angiotensinei (A I în A II)
ECG	- electrocardiograma
EcoCG	- ecocardiograma
ECS	- electrocardiostimulare
EI	- endocardita infecţioasă
ELISA	- *enzime-linked immunosorbent assay*
e-NOS	- sintetaza endotelială a oxidului nitric (NO)
F	- feminin
FA	- fibrilaţie atrială
FCC	- frecvenţa contracţiilor cardiace
FCG	- fonocardiograma
FE	- fracţia de ejecţie
FSR	- fluxul sanguin renal
FV	- fibrilaţie ventriculară
GMN	-glomerulonefrită
GTP	- guanozintrifosfat
h	- oră
HACEK	- grup de bacterii Gram negative cu creştere lentă: *Haemophilus parainfluenzae, Actinobacillus actinomycetem comitanas, Cardiobacterius hominis, Eiekenela corrodens, Kingella kingae*
Hb	- hemoglobină
HDL	- lipoproteinele cu densitatea mare
HLP	- hiperlipidemie
HMG-CoA	- hidroxi-metil-CoenzimaA-reductaza
Ht	- hematocrit

HTA	- hipertensiune arterială
HTG	- hipertrigliceridemie
HTP	- hipertensiune pulmonară
HTPI	- hipertensiunea pulmonară idiopatică
IAo	- insuficienţă aortică
IC	- insuficienţă cardiacă
IDL	- lipoproteine cu densitate intermediară
IECA	- inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei
IGB	- indicele gleznă/braţ
IL	- interleukine
IM	- infarct miocardic
IMA	- infarct miocardic acut
IMT	- grosimea complexului intimă-medie în artera carotidă (*intima-media thickness*)
InM	- insuficienţă mitrală
IRA	- insuficienţă renală acută
IRC	- insuficienţă renală cronică
LCAT	- lecitin-colesterol aciltransferaza
LAM	- limfangioleiomiomatoza
LCR	- lichidul cefalorahidian
LDH	- lactatdehidrogenaza
LDL	- lipoproteinele cu densitatea mică
LED	- lupusul eritematos diseminat
LES	- lupusul eritematos sistemic
LP	- lipoproteine
Lp (a)	- lipoproteina (a)
LPL	- lipoprotein lipaza
LVMI	- indicele masei ventriculului stâng (*left ventricle mass index*)
M	- masculin
MB	- membrana bazală
MBG	- membrana bazală glomerulară
MEN	- neoplazia endocrină multiplă
METS	- echivalent metabolic, unitate de măsură a consumului de oxigen
MIBG	- meta-iodo-benzilguanidină
MMP	- metaloproteinazele matricei
NAV	- nodul atrioventricular
NCEP	- Programul naţional SUA de educaţie asupra colesterolului (*National Cholesterol Educational Program*)
NO	- oxidul nitric
NS	- nodul sinusal
NTA	- necroza tubulară acută
NTIA	- nefrita tubulointerstiţială acută
NYHA	- *New York Heart Association*
OMS	- organizaţia mondială a sănătăţii
PA	- posteroanterior, incidenţa posteroanterioară, incidenţa de faţă la radiografia toracelui
PAc	- potenţialul de acţiune
PAH	- acidul paraaminohipuric
PAN	- poliarterita nodoasă
PaO_2	- presiunea parţială a oxigenului în sângele arterial sistemic
PCPB	- presiunea capilară pulmonară blocată
PDGF	- factorul de creştere derivat plachetar (*platlet-derived growth factor*)
PET	- tomografia cu pozitroni (*positron emission tomography*)
PG	- prostaglandine
PL	- fosfolipide
PTH	- hormonul paratiroidian
RAA	- renină-angiotensină-aldosteron
RFG	- rata filtrării glomerulare
RMN	- rezonanţa magnetică nucleară
rt-PA	- activatorul tisular al plasminogenului obţinut prin inginerie moleculară (recombinant)

SAo	- stenoza aortică
S-D	- stânga-dreapta
SDRA	- sindromul de detresă respiratorie acută la adult
SIADH	- sindromul de secreţie inadecvată a hormonului antidiuretic
SIV	- septul interventricular
SK	- streptokinaza
SM	- stenoza mitrală
SN	- sindromul nefrotic
SNC	- sistemul nervos central
SNS	- sistemul nervos simpatic
SRAA	- sistemul renină-angiotensină-aldosteron
TA	- tensiunea arterială
TAd	- tensiunea arterială diastolică
TAs	- tensiunea arterială sistolică
TC	- tomografie computerizată
TEE	- ecocardiografie transesofagiană
TG	- trigliceridele
TGI	- tractul gastrointestinal
TIMPs	- inhibitorii tisulari ai metaloproteinazelor
TNF	- factorul de necroză tumorală (*tumor necrosis factor*)
t-PA	- activatorul tisular al plasminogenului
TPSV	- tahicardie paroxistică supraventriculară
TPT	- timpul parţial de tromboplastină
TSV	- tahicardie supraventriculară
TT	- terapia trombolitică
TTE	- ecocardiografie transtoracică
TTPA	- timpul de tromboplastină parţial activată
TV	- tahicardie ventriculară
U	- unităţi
UI	- unităţi internaţionale
UIV	- urografie intravenoasă
V-A	- veno-arterial
VD	- ventriculul drept
VS	- ventriculul stâng
VLDL	- lipoproteinele cu densitatea foarte mică
VSH	- viteza de sedimentare a hematiilor
VTD	- volumul telediastolic
VTS	- volumul telesistolic
WPW	- sindromul Wolff-Parkinson-White

Capitolul I
SIMPTOME FUNCŢIONALE

Simptome majore

DUREREA ÎN REGIUNEA CORDULUI

Este unul din cele mai frecvente simptome şi, deseori, constituie motivul adresării.

Durerea poate traduce o leziune *organică* sau *funcţională* (vegetativă) a aparatului cardiovascular. Dar poate apărea şi în afecţiuni ale altor sisteme (durere extracardiacă): respirator (în traheobronşită, în pleurezie), digestiv (în esofagita de reflux), nervos (anxietate) sau în procesele patologice ale peretelui toracic.

Ca şi pentru alte tipuri de durere este foarte important să-i apreciem atributele (caracteristica):

1. Localizarea;
2. Iradierea;
3. Caracterul ("calitatea");
4. Intensitatea (severitatea, "cantitatea");
5. Comportarea în timp (Când începe? Cât durează? Cât de frecvent apare?);
6. Circumstanţele, în care durerea apare:
   - activităţi personale;
   - reacţii emoţionale;
   - factori de ambianţă *etc*.
7. Factorii, care diminuează sau agravează;
8. Manifestările asociate.

Un exemplu de durere precordială de tip organic este durerea în ***cardiopatia ischemică***. Cauza ei este necorespunderea dintre necesitatea miocardului în oxigen şi aportul diminuat prin vasele coronariene stenozate (îngustate) prin leziuni aterosclerotice. Metaboliţii patologici şi acidoza, rezultate din lipsa oxigenului în zona miocardului irigată de artera stenozată, excită terminaţiunile nervoase şi provoacă dureri de un anumit caracter. (*Sinonime*: boala Heberden, angină pectorală, angină de piept, dureri anginoase, ischemice, de tip stenocardie, coronariene).

Caracteristica durerilor din angina pectorală

Localizarea tipică este retrosternală, sediul precordial se întâlneşte mai rar. Durerile sunt difuze, bolnavul arată locul durerii cu toată palma sau cu pumnul, spre deosebire de cardialgii, în care, fiind rugat să arate locul dureros, pacientul, de obicei, aplică degetul.

Durerea anginoasă iradiază mai frecvent în umărul stâng, membrul superior stâng, pe marginea internă a braţului stâng, a antebraţului şi în ultimele două degete ale mânii stângi, sub omoplat. Mai poate iradia în gât, în maxilarul inferior sau în ambele membre superioare, în partea superioară a abdomenului, interscapular. Uneori apare numai în locurile de iradiere tipică fără senzaţii neplăcute în piept.

Tipic are caracterul de constrângere, apăsare ("se lasă o greutate mare pe piept"), alteori pacientul nici nu o descrie ca durere (înţelegând prin durere o senzaţie acută, de împungere, tăiere *etc.*), ci mai curând ca o "senzaţie neplăcută" de apăsare sau strângere retrosternală, de disconfort retrosternal. Alteori pacientul are senzaţia de "arsură", "frigere" intensă.

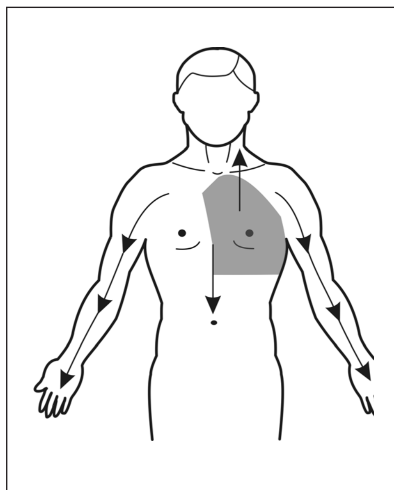


Fig. 1.1
Localizarea şi iradierea durerilor în angina pectorală.

Intensitatea durerilor în angina pectorală este mai des moderată sau medie, de cele mai multe ori pacienţii le descriu numai ca un disconfort.

Aceste dureri sunt periodice, apar şi dispar, persistând de regulă 3-5 minute, maxim 10 minute, şi doar în cazuri excepţionale - până la 20 minute.

Ele sunt provocate de efort fizic sau emoţional, în special la frig sau la vânt şi în orele matinale.

Durerea dispare la încetarea efortului (oprirea din mers) peste câteva minute sau la administrarea sublingvală a nitroglicerinei.

Foarte des angina pectorală este însoţită de anxietate, senzaţie de moarte iminentă, uneori de dispnee, ameţeli, mai rar de transpiraţie uşoară.

Angina pectorală, de obicei, este provocată de eforturi fizice la pacienţii cu stenozarea arterelor coronariene prin plăci aterosclerotice. Însă astfel de dureri se pot observa şi la alţi pacienţi. Spre exemplu, la tahicardia paroxistică cu alură ventriculară mare: diastola se scurtează într-atât, încât nu rămâne suficient timp pentru umplerea coronarelor şi asigurarea unui debit capabil să satisfacă necesităţile miocardului (mult sporite datorită tahicardiei).

Angina pectorală este un simptom frecvent al stenozei aortice: circulaţia coronariană nu este în stare să asigure necesităţile miocardului ventriculului stâng extrem de hipertrofiat. Dureri de tip stenocardie mai pot apărea în insuficienţa aortică gravă, anemie, hipertiroidie şi în stenoza mitrală avansată.

Insuficienţa coronariană apărută din sporirea necesităţilor miocardului în prezenţa coronarelor permeabile este denumită *insuficienţă coronariană relativă.*

Angina *spontană* poate fi declanşată de spasmul arterei coronare în absenţa unei necesităţi mărite de oxigen.

Caracteristica durerilor din infarctul miocardic

Durerea în cazurile tipice are aceeaşi localizare ca şi angina pectorală, dar este mult mai puternică, uneori insuportabilă şi este în stare să provoace şoc algic. Durează peste 20 *min*, mai des câteva ore. Nu cedează la repaus şi la nitroglicerină. Deseori se asociază cu scăderea TA şi cu transpiraţii profuze.

Caracteristica durerilor necoronarogene

Se întâlnesc la o serie întreagă de afecţiuni ale aparatului locomotor, ale sistemului respirator, digestiv, nervos, endocrin *etc*. De cele mai dese ori nu au o semnificaţie clinică mare.

Cele mai importante caracteristici, care permit diferenţierea de durerile coronarogene sunt: lipsa oricărei legături cu efortul fizic; durata mare (ore şi zile în şir); caracterul mai des pungitiv cu localizare pe o arie mică (pacientul indică cu degetul) în regiunea precordială; lipsa efectului nitroglicerinei; eficienţa bună a medicamentelor psihotrope (dureri neurotice) sau antalgice şi antiinflamatorii (cardialgii radiculare, miozite sau neurite intercostale). Durerile provenite din afectarea structurilor musculoscheletale toracice (neurite, radiculite, miozite, costocondrite), de regulă, se agravează la mişcări (inspir adânc, întoarcere bruscă *etc*.), şi uneori pot diminua într-o anumită poziţie a trunchiului, sunt provocate de palparea cutiei toracice pe aria respectivă. Durerea pleurală ("junghiul toracic") de asemenea este influenţată de respiraţie şi de mişcările toracelui.

DISPNEEA CARDIACĂ

Se exprimă subiectiv prin senzaţia de lipsă de aer la un mic efort, iar obiectiv prin respiraţie frecventă (polipnee, tahipnee) şi superficială.

Mecanismul este complicat şi nu pe deplin înţeles. Momentul crucial este *staza în reţeaua venoasă pulmonară* cauzată de diminuarea capacităţii de propulsie a VS.

Congestia venoasă declanşează o serie de factori fiziopatologici:

- la o presiune în capilarele pulmonare peste 25 *mm Hg* are loc transsudarea lichidului în pereţii alveolari (în interstiţiu) sau chiar în lumenul alveolar;
- edemul interstiţial din jurul capilarelor pulmonare excită receptorii speciali (*receptorii J*), stimularea cărora schimbă reflector paternul respiraţiei spre superficială şi frecventă;
- edemul interstiţial şi acumularea lichidului în sacii alveolari fac mai dificil schimbul de gaze prin membrana capilaroalveolară, provocând hipoxie, hipercapnie şi acidoză, care stimulează centrul respirator din bulbul rahidian (direct, cât şi pe calea chemoreceptorilor sinocarotidieni);
- staza în capilarele bronhiale (care la fel ca şi capilarele alveolare se drenează în venele pulmonare) conduce la edemul mucoasei bronşice şi creşterea rezistenţei în căile respiratorii inferioare; edemul mucoasei bronşice stimulează producţia de mucus cu majorarea consecutivă a rezistenţei la flux;
- *staza pulmonară scade complianţa plămânului în inspir/expir*; *creşte mult travaliul respirator, deoarece este necesar a mişca plămânul devenit mai greu, încărcat cu lichid şi necompliant*;
- muşchii respiratori funcţionează în condiţie de hipoperfuzie (provenită din debit cardiac scăzut), fapt ce contribuie la oboseala lor cu apariţia senzaţiei de dispnee;
- în insuficienţa cardiacă globală revărsatul pleural şi ascita diminuează capacitatea vitală pulmonară (prin reducerea volumului cutiei toracice).

În unele afecţiuni cardiace factorul principal în apariţia dispneei este reducerea DC (stenoza pulmonară congenitală, hipertensiunea pulmonară primitivă *etc*).

Dispneea este o senzaţie subiectivă, pe care pacienţii o redau în termeni diferiţi: "lipsă de aer", "impotenţa de a inspira suficient de adânc", "năduf". Evident, că nu este posibilă o scară absolută de cuantificare a dispneei, deoarece şi la oamenii sănătoşi ea apare la efort fizic diferit în funcţie de vârstă, obezitate, pregătire fizică. Totuşi, se va încerca aprecierea relaţiei dintre dispnee şi mărimea efortului fizic, care o provoacă.

Gradaţii posibile:

- dispneea la efort fizic (retrocedează după încetarea efortului):
    - la efort, care depăşeşte activitatea fizică obişnuită;
    - la efort moderat, corespunzător unei activităţi zilnice obişnuite (mers repede sau în pantă *etc*.);
    - efort minim (mers lent, baie, în timpul mesei);
- dispneea de repaus (continuă, permanentă).

Dispneea cardiacă deseori se accentuează în orele de seară, după efortul depus în timpul zilei - *dispneea vesperală.*

Ortopneea este dispneea, care apare în poziţie orizontală şi dispare sau se ameliorează la trecerea trunchiului în poziţie verticală. Clasic ea se apreciază după numărul de perne, pe care doarme bolnavul.

Mecanismul ameliorării:

- micşorarea întoarcerii venoase cu diminuarea presarcinii şi a volemiei circuitului mic, implicit şi a presiunii în capilarele pulmonare;

- mişcările diafragmului devin mai ample comparativ cu poziţia orizontală, când este presat de ascită şi de ficatul mărit.

Cu progresarea insuficienţei cardiace ortopneea se poate agrava într-atât, că bolnavul este silit să petreacă zile şi nopţi în fotoliu ori sprijinit cu capul pe masă sau de spătarul unui scaun.

Dispneea paroxistică. Uneori dispneea foarte marcată (chiar până la senzaţia de sufocare) poate surveni în crize, de obicei nocturne (*dispneea paroxistică nocturnă*), dar şi pe parcursul zilei provocată de un efort neobişnuit sau de o emoţie puternică. Pe lângă senzaţia de lipsă acută de aer, bolnavul este anxios, transpirat, cianotic, agitat, tuşeşte, se îndreaptă spre fereastră.

Uneori se instalează bronhospasmul favorizat de congestia mucoasei bronşice. Această formă (variantă) de dispnee paroxistică este denumită ***astm cardiac***. Respiraţia devine şuierătoare - ralurile bronhice sibilante (*wheezing*) se aud la distanţă, predominant în expir, tusea devine productivă cu mici cantităţi de spută seroasă.

Pentru dispneea paroxistică nocturnă mecanismul este acelaşi ca şi pentru ortopnee: redistribuirea sângelui cu mărirea întoarcerii venoase, concomitent cu mobilizarea lichidului din edemele picioarelor, conduc la mărirea circulaţiei pulmonare şi la creşterea presiunii în capilare. La aceasta contribuie şi inhibarea centrului respirator din timpul nopţii soldată cu diminuarea ventilaţiei şi micşorarea PaO_2.

Starea inconştientă din timpul somnului previne corecţia la timp prin manevra de aşezare a bolnavului, astfel încât insuficienţa ventriculară stângă avansează până devine acută. Un rol anumit îi revine agravării disfuncţiei ventriculare ca urmare a micşorării stimulării adrenergice a miocardului pe timp de noapte.

Accesele de zi de dispnee paroxistică sunt provocate de un efort neobişnuit, de emoţii puternice, majorarea TA, aritmie, infecţii intercurente şi de alţi factori capabili să agraveze şi mai mult insuficienţa ventriculului stâng preexistentă, aducând pacientul la insuficienţă ventriculară stângă acută.

Accesul de dispnee paroxistică se poate rezolva spontan în câteva minute sau poate progresa spre ***edem pulmonar***, care constituie forma cea mai severă de insuficienţă acută a inimii stângi. Creşterea progresivă a stazei pulmonare provoacă inundarea cu plasmă a patului alveolar şi a arborelui bronşic.

Dispneea este extrem de intensă, apar expectoraţii seroase sau rozate, uneori la gură apare o spumă seroasă, aerată, rozată, respiraţia devine şuierătoare, bolnavul este de obicei transpirat, tegumentele sunt reci şi cianotice.

Pulsul este tahicardic. În pulmoni pe toată suprafaţa se aud multiple raluri umede de toate calibrele. Întârzierea tratamentului corect poate avea consecinţe tragice, astfel că, edemul pulmonar reprezintă o mare urgenţă medicală.

Cauzele mai frecvente ale edemului pulmonar sunt infarctul miocardic, cardiopatia hipertensivă, stenoza aortică, stenoza mitrală. Deseori se poate observa asocierea unui factor agravant (*capitolul V*): aritmie, infecţie *etc*.

Apariţia bruscă a dispneei poate semnala trombembolismul pulmonar.

La unii pacienţi cu insuficienţă cardiacă avansată se modifică paternul respiraţiei de tip Cheyne-Stokes. Se consideră, că aici un anumit rol îi revine timpului prelungit de circulaţie de la plămâni spre creier în asociere cu o tulburare a funcţiei centrului respirator (diminuarea sensibilităţii) din leziuni cronice vasculare (hipertensiune arterială, ateroscleroză).

TUSEA CARDIOGENĂ

În condiţiile de stază pulmonară marcată în bronşii apare un secret seromucoid cu excitarea receptorilor tusigeni şi atunci bolnavul poate acuza tuse seacă sau cu eliminări de spută seromucoidă. De obicei, tusea cardiogenă traduce o insuficienţă ventriculară stângă avansată, se observă mai des la persoanele în vârstă noaptea sau dupa un efort fizic.

În cazurile cu stază venoasă foarte pronunţată se pot rupe capilare pulmonare şi atunci apare *hemoptizia*, mai des însă tusea este seacă (neproductivă).

Staza pulmonară cronică favorizează suprainfecţia bronhiilor şi deseori se asociază bronşita cronică de stază.

Pe lângă bolile ce provoacă insuficienţa ventriculară stângă şi congestia pulmonară, tusea se mai poate observa în trombembolismul pulmonar, în anevrismele aortice (iritarea terminaţiilor vagusului, compresia traheobronhială) şi în valvulopatiile mitrale cu atriomegalie marcată.

PALPITAŢIILE

Reprezintă percepţia de către bolnav a propriilor contracţii cardiace sub o formă dezagreabilă.

Pacienţii le redau în cuvinte diferite: inima se opreşte, se răstoarnă, sare din piept, bate cu putere diferită, se ridică un nod în gât *etc*. Unii pacienţi simt palpitaţiile substernal, alţii - în regiunea gâtului.

Palpitaţiile sunt caracteristice pentru diferite tulburări de ritm şi de conducere (tahiaritmii, extrasistole, blocuri), deşi, o parte dintre bolnavii cu aceleaşi aritmii nu semnalează nici un fel de senzaţii neplăcute.

Palpitaţiile se întâlnesc la persoane absolut sănătoase (la efort fizic, stres emoţional, consum excesiv de băuturi care conţin cafeină sau de ţigări, lipsa tulburărilor de ritm cardiac fiind confirmată prin monitoringul electrocardiografic în aceste momente) sau la bolnavii fără afecţiuni cardiovasculare, în special la anxioşi.

Palpitaţii date de tahicardia sinusală se pot întâlni în stările febrile, în hipertiroidie, în anemie, dar şi la bolnavii cu leziuni cardiace serioase cu decompensare (valvulopatii, miocardite, cardiomiopatii, infarct miocardic *etc*).

Elucidarea *atributelor* palpitaţiei are o importanţă foarte mare (în special debut/sfârşit şi frecvenţa contracţiilor cardiace) deoarece unul din scopurile principale, pe care le urmăreşte medicul în timpul interogatoriului, este diferenţierea palpitaţiilor provenite din tahicardia sinusală reflectorie de cele din tahicardii paroxistice (potenţial periculoase).

EDEMUL CARDIAC

Este o manifestare a insuficienţei ventriculului drept sau a insuficienţei cardiace globale. De aceea, se poate afirma, că survine tardiv în evoluţia insuficienţei cardiace, de obicei după instalarea dispneei.

În urma stazei venoase în circulaţia mare (din insuficienţa ventriculului drept) presiunea hidrostatică în capilare depăşeşte presiunea oncotică cu retenţie hidrosalină tisulară.

La normal în porţiunea arterială a capilarelor presiunea hidrostatică egalează aproximativ cu 400-450 $mm\ H_2O$ şi depăşeşte presiunea osmotică a plasmei (350 $mm\ H_2O$). Acest gradient presional condiţionează trecerea lichidului din sânge în ţesuturi. În ramura venoasă a capilarelor presiunea hidrostatică este considerabil mai joasă (170 $mm\ H_2O$) decât presiunea oncotică, ceea ce condiţionează afluxul invers al lichidului - din ţesuturi în sânge.

Dilatarea ramurilor venoase ale capilarelor în insuficienţa cardiacă, precum şi încetinirea fluxului circulator în acestea deregleazā nutriţia peretelui vascular cu sporirea implicită a permeabilităţii capilare şi a perpetuării edemelor.

La formarea edemelor mai contribuie:

- staza renală cu înrăutăţirea funcţiei renale de eliminare a apei şi a Na^+;
- hiperaldosteronismul secundar şi producţia excesivă a hormonului antidiuretic, care participă la retenţia hidrosalină şi la menţinerea edemelor.

Edemele cardiace *sunt hidrostatice* (declive):

- încep caracteristic în regiunile declive retromaleolare şi gambiere;
- la clinostatism prelungit se manifestă în regiunea sacrală;
- apar spre seară - dispar spre dimineaţă (după repausul nocturn);

- sunt cianotice;
- sunt reci;
- sunt simetrice.

Prin cronizare edemele la picioare se pot indura, tegumentul suferă modificări distrofice cu fisurări, descuamări, pigmentaţii, ulceraţii zemuinde.

Prin agravarea insuficienţei cardiace edemele avansează pe coapse, organele genitale, peretele abdominal şi chiar toracic. Apar revărsate seroase în pleură (hidrotorax), peritoneu, scrotum *etc*. - anasarca cardiacă.

Ascita (acumularea de lichid în cavitatea peritoneală) la bolnavii cardiaci este un semn de afectare gravă cu decompensare marcată.

De obicei, apare mai târziu decât edemele, deşi are aceeaşi patogenie. Totuşi, în unele afecţiuni (insuficienţa tricuspidiană, pericardita constrictivă) ascita poate fi mai pronunţată faţă de edeme. Explicaţia, cel puţin parţial, este dată de hipertensiunea portală din ciroza hepatică cardiogenă.

Staza venoasă este cauza şi a altor simptome, pe care le pot prezenta unii bolnavi cu insuficienţă cardiacă avansată:

- dureri în hipocondru (stază hepatică cu distensie de capsulă);
- greţuri;
- eructaţie;
- vomă (digitalice?);
- balonarea abdomenului;
- insomnie, cefalee, irascibilitate (stază în meninge).

ASTENIA

Se observă frecvent, adesea fiind subapreciată. De cele mai dese ori este asociată cu dispneea, uneori, însă, este predominantă.

Este cauzată de un debit cardiac scăzut cu subperfuzia tuturor organelor, inclusiv a muşchilor, şi se întâlneşte în insuficienţa cardiacă, în tulburările de ritm şi în cardiopatiile cianogene. În lipsa unor leziuni cardiace severe astenia poate fi cauzată de endocardita infecţioasă. La fel şi unele din medicamentele folosite pentru tratamentul HTA şi al cardiopatiei ischemice (în special, beta-blocantele) pot produce astenie.

De reţinut, că acest simptom nespecific poate apărea în afecţiunile oricărui sistem de organe.

SINCOPA

Sincopa este pierderea totală şi potenţial reversibilă a cunoştinţei.

Micşorarea debitului cerebral şi/sau a presiunii de perfuzie cerebrală poate apărea la cardiacii cu o reducere fixă sau dinamică a debitului cardiac în urma unor bariere mecanice (valvulopatii, mixom) sau a reducerii funcţiei de pompă, precum şi din cauza tulburărilor de ritm sau de conducere.

Oricare ar fi mecanismul de apariţie, din punct de vedere clinic sincopa se caracterizează prin pierderea bruscă a cunoştinţei cu căderea bolnavului, care devine de o paloare cadaverică şi insensibil la stimuli. Dacă sincopa durează peste 10-15 *sec*, pot apărea convulsiile şi midriaza.

Cel mai frecvent tip de sincopă este *leşinul simplu* (*sincopa vasodepresoare, sincopa vasomotorie, sincopa vasovagală*). Apare de regulă la emoţii, mai des se poate întâlni la reconvalescenţi. Cauza este dilatarea bruscă a arteriolelor în muşchi, prăbuşirea TA, reducerea debitului cerebral şi, ca rezultat, pierderea cunoştinţei. Leşinul apare mai des în ortostatism, foarte rar în poziţie şezând şi nicicând în clinostatism.

Debutează cu senzaţia de slăbiciune, ameţeli, transpiraţii, greţuri, iar pierderea cunoştinţei urmează peste un timp oarecare (de la câteva secunde până la câteva minute) şi este tranzitorie, deoarece căderea bolnavului (poziţie orizontală) conduce la îmbunătăţirea circulaţiei cerebrale. În cazurile mai grave paloarea tegumentelor este marcată, pupilele dilatate, respiraţia rară. Frecvenţa contracţiilor cardiace este scăzută, pulsul la artera radială poate fi imperceptibil, deşi la artera carotidă pulsaţia se percepe fără greutate.

Sincopele prin *hipotensiune ortostatică* (sincope *posturale*) sunt datorate tulburării mecanismelor de adaptare a tonusului vasomotor şi deplasării masei sanguine către părţile inferioare ale corpului la trecerea bruscă în poziţie verticală (se observă la afectarea sistemului nervos vegetativ prin diferiţi factori etiologici: DZ, amiloidoză, intoxicaţii *etc.*sau ca formă idiopatică; hipotensiunea ortostatică este o reacţie adversă frecventă a medicaţiei vasodilatatoare; mai poate fi cauzată de depleţia salină în urma tratamentului diuretic sau de hipovolemie).

Pierderea tranzitorie a cunoştinţei poate fi cauzată şi de *patologia sistemului nervos central* (leziune cerebrovasculară, epilepsie, isterie), *tulburări metabolice* (hipoglicemie, hipoxie).

O cauză rară a sincopei este *hipersensibilitatea sinusului carotidian*: compresia zonei carotidiene (guler prea strâns *etc*.) produce sincopă din bradicardie severă (efect cardioinhibitor), dar şi prin acţiune vasodepresoare.

Sincopa la tuse apare la bolnavii cu BPCO sau obezitate. Tusea produce scăderea întoarcerii venoase spre cord (presiunea intratoracică crescută), creşterea presiunii lichidului cefalorahidian şi hipervagotonie.

Sincopa după micţiune apare mai frecvent noaptea la vârstnici, îndeosebi la bolnavii cu fenomene de prostatism. Este cauzată de creşterea tonusului vagal ca urmare a reducerii bruşte a distensiei vezicii urinare.

Stabilirea mecanismelor de producere a sincopei necesită o anamneză detaliată şi un examen obiectiv clinic şi paraclinic corect.

Sincopele cardiace se dezvoltă în caz de scădere dramatică a debitului cardiac cu reducerea mai jos de "nivelul critic" a debitului cerebral. Cauzele pot fi din două categorii mari:

a) obstacol mecanic;

b) tulburare de ritm cardiac sau de conducere.

a) Exemplul clasic de ***sincopă din obstacol mecanic*** îl constituie stenoza aortică valvulară.

Caracteristic apare la eforturi fizice şi este determinată de un debit ventricular stâng redus, incapabil să acopere necesităţile sporite ale musculaturii (vasodilatare de efort). La apariţia sincopelor în această afecţiune pot contribui şi frecventele tulburări de ritm şi de conducere.

Sincopa de efort se mai observă în *stenoza mitrală* şi în *stenoza pulmonară*, în *hipertensiunea pulmonară idiopatică* sau *secundară*, în colmatarea de *proteze valvulare*. Are acelaşi mecanism: obstrucţia organică nu permite creşterea adecvată a debitului cardiac ca răspuns la necesitatea sporită din timpul efortului.

Rareori se întâlnesc sincope cardiace asociate cu schimbarea poziţiei corpului. Sugerează obstrucţia orificiului atrioventricular cu un *tromb pediculat* sau cu un *mixom atrial*.

Sincope de origine cardiacă pot apărea şi în alte situaţii cu prăbuşire a debitului cardiac: *trombembolism pulmonar*, *infarct miocardic*, *tamponada cordului etc*.

b) Debitul cardiac este determinat de volumul bătaie (debitul sistolic) şi frecvenţa contracţiilor cardiace.

Diverse *bradicardii marcate* (boala nodului sinusal, blocuri atrioventriculare avansate) pot cauza sincope cardiace.

Prăbuşirea dramatică a debitului cardiac poate avea loc şi în *tahicardiile cu alură mare*, mai ales în caz de funcţie miocardică alterată. Uneori în tahicardiile paroxistice supraventriculare sau ventriculare frecvenţa contracţiilor cardiace depăşeşte 180 bătăi pe minut, conducând la scurtarea timpului de umplere diastolică şi la diminuarea debitului cardiac. În unele forme de tahiaritmii se implică şi alterarea consecutivităţii normale de contracţie atrială şi ventriculară.

Cea mai importantă şi mai periculoasă formă de sincopă cardiacă aritmică este *sindromul Morgagni-Adams-Stokes*, care reprezintă un episod scurt de stop ventricular

fie în urma asistoliei, fie în urma fibrilaţiei ventriculare. Caracteristic se dezvoltă la bolnavii cu bloc atrio-ventricular, pe care se suprapune fie oprirea *pacemaker*-ului ventricular, fie fibrilaţia ventriculară.

În majoritatea cazurilor lucrul eficient al ventriculilor reîncepe peste 10-15 *sec*; dacă sincopa este mai prelungită, pot apărea şi convulsiile.

Alte simptome

SIMPTOME PULMONARE

Geneza *tusei* la bolnavii cardiaci a fost examinată mai sus.

Hemoptizia la un cardiac trebuie interpretată în contextul clinic: sputa hemoragică poate apărea în cadrul edemului pulmonar; sputa hemoptoică, asociată cu junghi toracic şi dispnee instalată brusc, traduce tromboza sau trombembolismul arterelor pulmonare, urmate de infarct pulmonar. Hemoptizia poate să apară în stenoza mitrală când este cauzată de ruptura (în urma hipertensiunii pulmonare) unor anastomoze venoase bronhopulmonare situate în submucoasa pereţilor bronşici. Foarte rar hemoptizia poate fi dată de ruptura anevrismului aortic în bronhie sau în trahee.

Expectoraţia poate fi spumoasă şi rozată (edem pulmonar acut), seromucoidă sau mucopurulentă.

SIMPTOME DIGESTIVE

Inapetenţa apare la insuficienţa ventriculară dreaptă gravă în urma stazei în toate organele tubului digestiv, fiind agravată de asocierea cirozei hepatice cardiogene.

Vărsăturile se pot încadra în criza hipertensivă sau pot fi o consecinţă a accidentului cerebrovascular (complicaţie a mai multor maladii cardiovasculare), a supradozării de digitală, a infarctului miocardic acut inferior.

Durerea abdominală poate proveni din:

- hepatomegalia de stază în urma insuficienţei ventriculare drepte;
- forma abdominală a infarctului miocardic;
- tromboza (mai rar embolismul) ramurilor arterelor mezenterice;
- insuficienţa arterială mezenterică cronică din leziuni aterosclerotice - *angină abdominală* (este caracteristică apariţia durerilor după mese);
- disecţia de aortă.

FEBRA

Poate fi o manifestare a bolii de bază, care în evoluţia ei uneori afectează şi cordul (reumatism), sau un simptom al bolii cardiovasculare, care este însoţită în mod obişnuit de febră (pericardita acută, tromboflebita).

La un valvulopat febra poate semnala asocierea endocarditei septice secundare.

Capitolul II

EXAMENUL OBIECTIV

Inspecţia generală

Poziţii forţate:

- ortopneea (stază pulmonară venoasă din insuficienţa ventriculară stângă avansată sau stenoză mitrală strânsă);
- "spectatorul de vitrină" (angina pectorală);
- poziţia "şezând pe vine" (*squatting*) după un mic efort la copiii cu tetralogie Fallot sau alte cardiopatii congenitale cianogene;
- poziţia genupectorală ("rugăciunea mahometană") se poate observa uneori în pericardita acută, mai frecvent însă bolnavii stau uşor aplecaţi înainte.

Conformaţia:

- tip marfanoid (insuficienţă aortică, insuficienţă mitrală, disecţie de aortă);
- obezitate în:
  - -- sindrom Pickwick (se asociază cu hipersomnolenţă, acidoză respiratorie şi cord pulmonar);
  - -- hipertensiune arterială plus hipertrofie biventriculară;
  - -- sindrom Cushing (obezitate tronculară cu extremităţile disproporţional subţiri şi faţă rotunjită); poate fi cauza hipertensiunii arteriale secundare;
- asimetria dezvoltării musculaturii membrelor inferioare şi superioare în coarctaţia de aortă;
- nanism:
  - -- în stenoza mitrală strânsă, apărută în primul deceniu de viaţă;
  - -- în cardiopatii congenitale;
  - -- în cazurile rare de enzimopatii congenitale suprarenaliene (deficienţa în 11-beta hidroxilază) care asociază HTA şi virilizare precoce;
- *caşexia cardiacă* apare în stadiile finale ale insuficienţei cardiace globale: hipoperfuzia tisulară cronică cauzează scăderea metabolismului energetic şi anabolic.

Facies:

- mitral; în stenoza mitrală strânsă se observă cianoza pometţilor, nasului buzelor, urechilor în contrast cu restul feţei, care poate fi palidă;
- acromegalic; afecţiunea deseori produce hipertensiune arterială;
- mixedematos;
- cushingoid;
- lupic.

Tegumentele:

- *cianoza* (insuficienţă cardiacă globală, cardiopatii congenitale cianogene) poate fi cu răspândire mai largă (*cianoză difuză*) sau numai pe extremităţi (buze, nas, limbă, pometţi şi patul unghial) - *acrocianoză*. Cianoza cardiacă este o cianoză *rece* - temperatura scade din cauza stazei în capilarele de la periferie. Majorarea cantităţii de Hb redusă în sângele capilar peste 5-6 *g/dl* (de la acest nivel se observă cianoza) are cauze *centrale* (oxigenare deficitară în plămâni din cauza stazei venoase pulmonare, şuntarea sângelui de la dreapta la stânga în cardiopatiile congenitale cianogene) şi *periferice* (datorită stazei la periferie creşte extracţia oxigenului);
- *paloarea* (valvulopatiile aortice, îndeosebi, insuficienţa aortică);
- în endocardita bacteriană subacută tegumentele sunt palide cu nuanţă cenuşie ("*pământie*") şi cu o uşoară nuanţă subicterică - aşa zisa "cafea cu lapte";
- *paloarea localizată* pe o extremitate asociată cu tegumentele reci pe aceeaşi zonă (tromboza arterială acută, arterita);
- *nuanţa icterică* (staza în circuitul mare cauzează stază hepatică, ulterior şi ciroza hepatică cardiogenă);

- *transpiraţiile reci* sunt caracteristice pentru stările de şoc (infarct miocardic, tahicardie paroxistică cu hemodinamica compromisă, cord pulmonar acut *etc.*) sau de colaps;

- *xantoamele* (de tip eruptiv, tuberos sau tendinos) de rând cu *xantelasmele* şi *arcul cornean* semnalează hiperlipoproteinemia severă.

Hipocratism digital:

- cardiopatii congenitale cianogene;
- cord pulmonar cronic;
- endocardita septică subacută.

Inspecţia gâtului:

- dansul carotidelor în insuficienţa aortică; uneori în asociere cu clătinarea ritmică a capului (semnul De Musset);
- turgescenţa venoasă exagerată (insuficienţa ventriculară dreaptă, pericardita constrictivă *etc*).

Inspecţia regiunii precordiale şi a vaselor mari

Torace:

- bombarea precordială în cardiomegalie la copil;
- cifoscolioza şi cordul pulmonar;
- pulsaţiile în spaţiile intercostale III şi IV (anevrism ventricular, hipertrofie ventriculară stângă);
- pulsaţiile epigastrice în apropierea xifoidului în hipertrofia ventriculului drept, (semnul Harzer);
- "edemul în pelerină" şi "cianoza în pelerină" în sindromul venei cave superioare.

Şocul apexian reprezintă o pulsaţie ritmică vizibilă la unele persoane pe o arie limitată în spaţiul intercostal V puţin înăuntru de linia medioclaviculară stângă.

Este dat de lovitura vârfului ventriculului stâng în peretele toracic. Vizibil la copii şi la indivizii ce au cutia toracică subţire. La astenici se poate observa în spaţiul intercostal VI, iar la hiperstenici şi în alte cazuri cu diafragmul elevat (obezi, gravide, ascită) se poate observa în spaţiul intercostal IV.

La obezi, emfizematoşi, persoane cu muşchii pectorali foarte dezvoltaţi, femei cu sânii mari ca volum poate să nu fie observat. Însă este redus şi în unele boli cardiace (cardiomiopatie dilatativă, pericardită exsudativă).

Deplasarea şocului apexian la stânga şi în jos denotă dilatarea ventriculului stâng. În insuficienţa aortică mai are loc şi mărirea suprafeţei care pulsează. Lipsa mobilităţii şocului apexian este un semn caracteristic pentru simfizele pericardiace.

Şocul cardiac este cauzat de contracţia ventriculului drept. Se poate vedea uneori în spaţiile intercostale III-IV parasternal stânga, deseori în asociere cu pulsaţii vizibile în unghiul epigastric.

Pulsaţia în spaţiile intercostale III-IV stânga se poate observa uneori în anevrismul postinfarctic de ventricul stâng.

Pulsaţia în epigastru poate fi cauzată de:
- pulsaţia aortei abdominale;
- pulsaţia exagerată a ventriculului drept dilatat şi hipertrofiat (în patologie);
- pulsaţia ficatului (în partea dreaptă a epigastrului) - în patologie.

Poate apărea prin două mecanisme:
- transmiterea mecanică a contracţiei ventriculare spre ficat;
- la bolnavii cu insuficienţă marcată a valvelor tricuspide în timpul contracţiei ventriculului drept are loc regurgitarea sângelui în atriul drept, în vena cavă inferioară şi în vena portă. Deaceea la fiecare contracţie ventriculară ficatul sporeşte în volum ("*puls venos pozitiv*").

Pulsaţia parasternală în spaţiile intercostale II-III stânga se observă uneori în hipertensiunea pulmonară. Pulsaţia în spaţiul intercostal II-III dreapta parasternal se observă rareori în anevrismele de aortă.

PALPAREA REGIUNII CARDIACE

Şocul apexian. Se determină plasând baza palmei mânii drepte spre stern, iar degetele pe şocul apexian. Se evaluează proprietăţile sale:
- *localizarea* (cu 1-2 *cm* interior de *l. medioclavicularis sinistra*);
- *aria* (aproximativ 1-2 *cm* pătraţi);
- *puterea;*
- *înălţimea*;
- *mobilitatea* (deplasarea înafară cu 2 *cm* la trecerea în decubit lateral stâng şi cu 1 *cm* înăuntru în decubit lateral drept).

Şocul cardiac. Este format de partea cordului, care nu este acoperită de plămân. Se lărgeşte în hipertrofia ventriculului drept.

Freamătul (*trilul*) este o senzaţie de vibraţie patologică percepută palpator pe o arie limitată a regiunii precordiale (senzaţia netezirii pisicii, care toarce). Prezintă echivalentul tactil al suflurilor cardiace. Semnificaţia clinică este aceeaşi ca şi a suflurilor intense.

Freamătul este perceput mai bine în poziţia verticală a pacientului cu reţinerea respiraţiei în expir profund.

Mai frecvent se percepe freamătul sistolic:

- în stenoza aortică (bazal, spaţiul intercostal II pe dreapta);
- în stenoza pulmonară (bazal, spaţiul intercostal II pe stânga);
- în DSA (apical, între şocul apexian şi marginea sternului);
- în ruptura de cordaje mitrale (apexian);
- în cardiomiopatia hipertrofică (parasternal stânga).

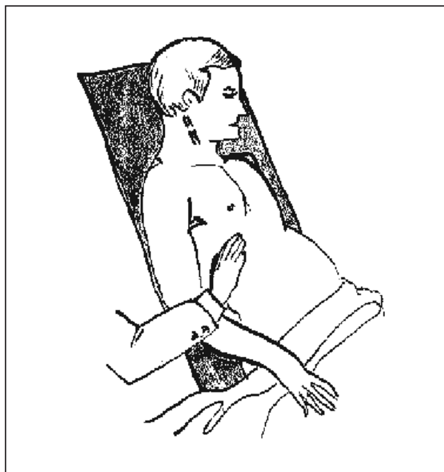


Fig. 2.1
Determinarea refluxului hepatojugular.

Freamătul diastolic se percepe mult mai rar, de obicei în decubit lateral stâng (în stenoza mitrală) cu apnee expiratorie sau în poziţia cu trunchiul uşor flectat anterior şi în apnee (în insuficienţa aortică);

Freamătul continuu (se percepe şi în sistolă şi în diastolă) în persistenţa de canal arterial (parasternal stânga în spaţiile intercostale II-III).

PALPAREA ABDOMENULUI

Are o importanţă foarte mare pentru aprecierea funcţiei cardiace prin determinarea ***refluxului hepatojugular***. La apăsarea asupra abdomenului relaxat întoarcerea venoasă spre AD sporeşte, ceea ce conduce la mărirea presiunii în venele jugulare. La sănătoşi creşterea presiunii venoase este de foarte scurtă durată. În insuficienţa ventriculară dreaptă sau globală presiunea mare şi distensia vizibilă a venelor se păstrează pe tot timpul apăsării (*fig. 2.1*).

PERCUŢIA REGIUNII PRECORDIALE

Inima la percuţie prezintă un sunet mat (ca organ fără aer). Fiind acoperite parţial de plămâni, inima şi vasele mari prezintă două tipuri de sunet percutor - ***matitate absolută*** (dată de porţiunea inimii, care nu este acoperită de plămân) şi ***matitate relativă*** (corespunde proiecţiei reale a cordului pe peretele anterior al cutiei toracice, deci, include şi zonele parţial acoperite de plamân).

Conturul drept al inimii este format de atriul drept, aorta ascendentă, iar mai sus de coasta III de vena cavă superioară (*figura 2.2*).

Conturul stâng este dat (de jos în sus) de ventriculul stâng, auricula atriului stâng, artera pulmonară şi arcul aortic.

Matitatea relativă a cordului. Tradiţional determinarea limitelor ei se efectuează mai întâi pe dreapta, apoi pe stânga şi în cele din urmă superior.

Determinarea *limitei drepte* începe cu aprecierea limitei inferioare a plămânului drept pe linia medioclaviculară (normal la nivelul coastei VI). Apoi degetul plesimetru se plasează cu două spaţii intercostale mai sus, dar deja în poziţie paralelă cu limita dreaptă a cordului (*figura 2.2*). Se percutează mişcând treptat degetul spre inimă până la apariţia sunetului submat. În acest loc se marchează pe piele (din partea laterală a degetului plesimetru) marginea dreaptă a cordului. La normal ea este situată cu 1 *cm* lateral de marginea dreaptă a sternului.

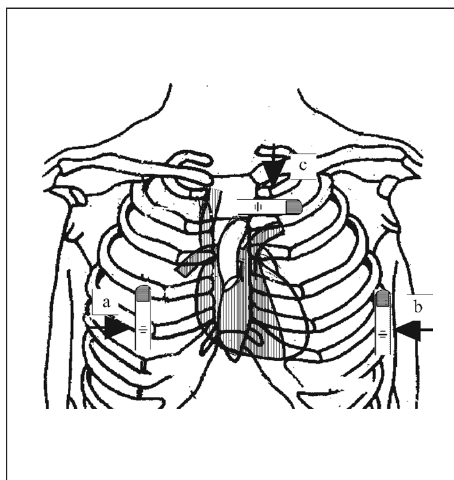


Fig. 2.2
Proiecţia camerelor cordului şi a vaselor mari pe cutia toracelui şi poziţia degetului plesimetru la percuţie.

Limita stângă a matităţii relative se determină în spaţiul intercostal, în care se află şocul apexian, după palparea căruia degetul plesimetru se plasează lateral şi paralel cu limita de apreciat (*figura 2.2*). Se percutează pe spaţiul intercostal în direcţia spre stern până la apariţia sunetului submat. Marcajul se face la fel pe marginea laterală a degetului plesimetru. La normal marginea stângă a matităţii relative se află cu 1-2 *cm* interior de linia medioclaviculară stângă şi coincide cu şocul apexian.

În cazurile când şocul apexian nu poate fi determinat nici vizual şi nici palpator, determinarea limitei stângi a matităţii cardiace relative se efectuează în spaţiul intercostal V, începând percuţia de la linia axilară anterioară.

Aprecierea *limitei superioare a matităţii relative* se efectuează pe linia situată la 1 *cm* de marginea stângă a sternului. Degetul plesimetru se plasează paralel graniţei de determinat în spaţiul intercostal I şi se percutează în jos până la apariţia sunetului submat. La normal limita superioară se află la coasta a III-a.

Determinarea limitelor ***matităţii absolute a cordului,*** care este dată de porţiunea cordului neacoperită de plămân, *se efectuează prin percuţie superficială*.

Se începe cu aprecierea *limitei drepte*. Degetul plesimetru se plasează paralel cu sternul pe limita dreaptă a matităţii relative a cordului. Se percutează superficial, deplasând plesimetrul spre stânga, până la apariţia sunetului mat. Marcarea se face pe marginea exterioară a degetului plesimetru. De regulă, limita dreaptă a matităţii absolute se situează la marginea stângă a sternului.

Limita stângă se determină plasând plesimetrul puţin lateral de graniţa stângă a matităţii relative şi percutând în direcţia mediană până la apariţia sunetului mat (notarea la fel pe partea exterioară a degetului plesimetru). De regulă, limita stângă a matităţii cardiace absolute se situează cu 1-2 *cm* interior de graniţa matităţii relative.

Determinarea limitei superioare a matităţii absolute se începe plasând degetul plesimetru la limita superioară a matităţii relative. Se percutează superficial în direcţia caudală până la apariţia sunetului mat. La normal limita superioară a matităţii absolute se află pe coasta III.

În cazurile, când deosebirea matităţii absolute de cea relativă este dificilă, se recomandă a începe percuţia din mijlocul matităţii absolute spre cea relativă, fixând prima modificare de sunet mat (datorită asocierii de ton pulmonar provenit din lama pulmonară).

Limitele pediculului vascular se apreciază în spaţiul intercostal II prin percuţie superficială. Se începe de la linia medioclaviculară dreaptă apoi, respectiv stângă, percutând spre stern. Limitele (marcarea pe marginea externă a degetului plesimetru), de regulă, coincid cu marginile sternului şi se situează la o distanţă de 5-6 *cm.*

Modificarea ariilor matităţii relative şi absolute ale cordului poate avea *cauze cardiace* şi *extracardiace*.

La persoanele cu diafragmul elevat inima ocupă o poziţie orizontală, ceea ce produce o lărgire spre stânga a matităţii cordului şi o lărgire a pediculului vascular. Din contra, la persoanele cu varianta anatomică normală de poziţie verticală a cordului se va observa deplasarea spre dreapta a limitei matităţii cardiace.

Aria matitatăţii absolute diminuează semnificativ, eventual dispare, în emfizemul pulmonar şi, din contra, creşte în colecţiile lichidiene pericardice sau în urma unui proces expansiv mediastinal (în acest caz inima este deplasată anterior şi se măreşte suprafaţa de contact nemijlocit cu peretele toracic).

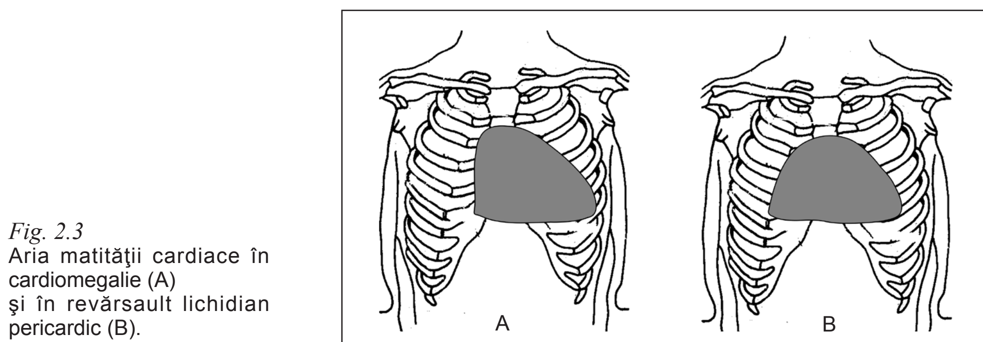


Fig. 2.3
Aria matităţii cardiace în cardiomegalie (A) şi în revărsault lichidian pericardic (B).

Dilatarea VS produce lărgirea spre stânga a matităţii relative. Dilatarea atriului stâng şi lărgirea trunchiului pulmonar pot provoca lărgirea în sus a matităţii cordului.

Lărgirea spre dreapta poate fi dată de dilatarea atriului drept şi a VD.

De menţionat, că semnificaţia metodei de percuţie a cordului a scăzut dramatic odată cu aplicarea metodelor paraclinice mult mai precise şi mai sensibile (radiografie, şi, în special, ultrasonografie). Totuşi, percuţia îşi mai păstrează importanţa în condiţiile de lipsă totală a posibilităţilor de investigare instrumentală în unele patologii, când nu se vizualizează şocul apexian (revărsat lichidian pericardic masiv, unele cazuri de insuficienţă cardiacă congestivă). În rest ea serveşte doar ca metodă de orientare.

Aceasta nu se poate afirma despre auscultaţia cordului, metodă de o importanţă fundamentală pentru depistarea şi aprecierea severităţii afecţiunilor cardiace.

AUSCULTAŢIA INIMII

REGULILE AUSCULTAŢIEI INIMII

Auscultaţia inimii se poate efectua a) nemijlocit, prin aplicarea urechii direct pe torace (*metoda imediată*) sau b) prin intermediul stetoscopului (*metoda mediată*). Din motive igienice, estetice şi de comoditate auscultaţia imediată nu se mai practică decât în situaţii extremale.

Se impune respectarea unor *reguli*:

- folosirea stetofonendoscopuli cu olive individual corespunzătoare şi cu tub cât mai scurt posibil pentru a-l folosi mai comod;
- linişte deplină (pe cât posibilă în condiţiile unui cabinet medical);
- examinatorul trebuie să stea la dreapta bolnavului;
- reperarea vârfului inimii prin palpare;
- examenul în mai multe poziţii:
  - -- decubit dorsal;
  - -- decubit lateral stâng (pentru leziunile mitrale);
  - -- poziţie şezând, puţin aplecat înainte şi în apnee postexpiratorie (pentru leziunile aortice, în special, insuficienţa aortică);
  - -- uneori clicul sau suflul sistolic din prolapsul valvei mitrale se aude numai în ortostatism sau în poziţie şezând;
  - -- uneori se va efectua auscultaţia în poziţie genucubitală pentru a depista frecătura pericardului.
- reperarea în timp a zgomotelor I şi II (respectiv după pauză lungă - diastolică şi scurtă - sistolică) pentru a defini faza apariţiei zgomotelor supraadăugate sau suflurilor; în tahicardie (scurtarea diastolei) zgomotele sau suflurile se raportează la pulsul carotidian (radial) sau şocul apexian, care semnalează sistola;

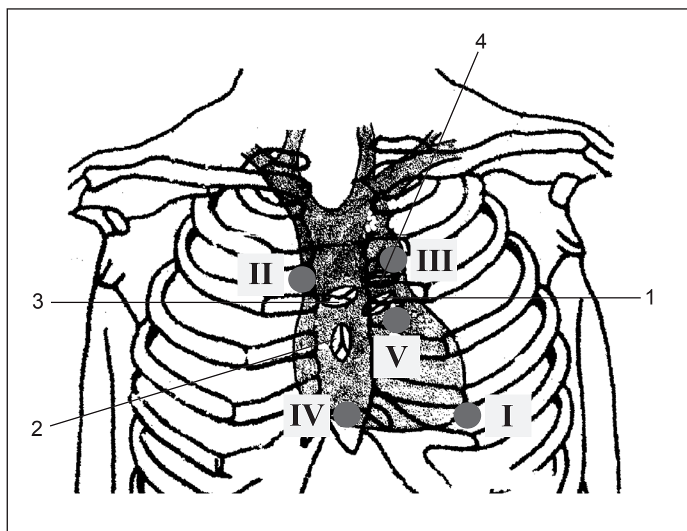


Fig. 2.4
Proiecţia valvelor cardiace pe torace şi focarele de auscultaţie a inimii.
1- valva mitrală;
2 - valva tricuspidă;
3 - valva aortică;
4- valva pulmonară;
I - focarul mitral;
II - focarul aortic;
III - focarul pulmonar;
IV - focarul tricuspidian;
V - focarul Erb.

- folosirea consecutivă a stetoscopului şi a fonendoscopului (pâlnie cu membrană). Fenomenele acustice cu frecvenţa mai înaltă se aud mai bine folosind fonendoscopul (aplicarea relativ mai fermă a pâlniei pe piele):
  -- componenta valvulară a zgomotelor I şi II;
  -- clicurile sistolice;
  -- suflurile de regurgitare;
  -- suflul din DSV.

Fenomenele cu frecvenţe relativ joase se ascultă mai bine cu stetoscopul (aplicare uşoară a piesei receptive):
- ritmul de galop;
- suflurile din stenoza mitrală şi din stenoza tricuspidiană;
- respectarea consecutivităţii auscultaţiei:
  -- determinarea ritmicităţii zgomotelor şi frecvenţei contracţiilor cardiace;
  -- evaluarea iniţială a zgomotelor fundamentale, apoi concentrarea atenţiei asupra zgomotelor supraadăugate, urmată de evaluarea suflurilor (mai întâi sistolic, apoi diastolic);
  -- zgomotele cardiace vor fi evaluate în toate focarele de auscultaţie (a se vedea mai jos); evaluarea suflurilor se va face nu numai în focarele clasice, ci pe toată suprafaţa regiunii precordiale chiar şi în afara acesteea (interscapular, în regiunea cervicală *etc.*);
  -- în fiecare moment se examinează un singur fenomen auscultativ; se recomandă a se concentra pe rând asupra unei faze a ciclului cardiac;

- aprecierea eventualei influenţe a respiraţiei şi a efortului asupra fenomenelor auscultative.

În afară de fenomenele acustice foarte pronunţate noi *auzim numai ceea ce* ascultăm, căutăm activ, *suntem pregătiţi să auzim*. Altefel spus, pentru auscultaţia cordului este importantă nu atât abilitatea de percepţie a sunetelor, cât raţionamentul, analiza fenomenelor decelate, bazată pe pregătirea corespunzătoare.

FOCARELE DE AUSCULTAŢIE

Reprezintă regiunile cutiei toracice unde se ascultă mai bine fenomenele acustice generate în anumite valve, dar care nu neapărat coincid cu proiecţia geometrică a orificiului respectiv.

Focarele clasice de auscultaţie sunt **(***figura 2.4*):

1) *focarul mitral*: la apex;

2) *focarul aortic*: spaţiul intercostal II dreapta la marginea sternului;

3) *focarul pulmonar*: spaţiul intercostal II stânga la marginea sternului;

4) *focarul tricuspidian*: la baza apendicelui xifoid sau spaţiul intercostal IV parasternal pe dreapta;

5) *focarul lui Erb* (Botkin-Erb): spaţiul intercostal III pe stânga parasternal (pentru leziunile aortice).

La noi în ţară tradiţional este acceptată anume această consecutivitate de auscultaţie în diferite focare. În alte ţări se aplică alte scheme, dar în toate se începe cu focarul mitral, continuând apoi sau cu focarul tricuspidian, sau cu cel aortic *etc.*

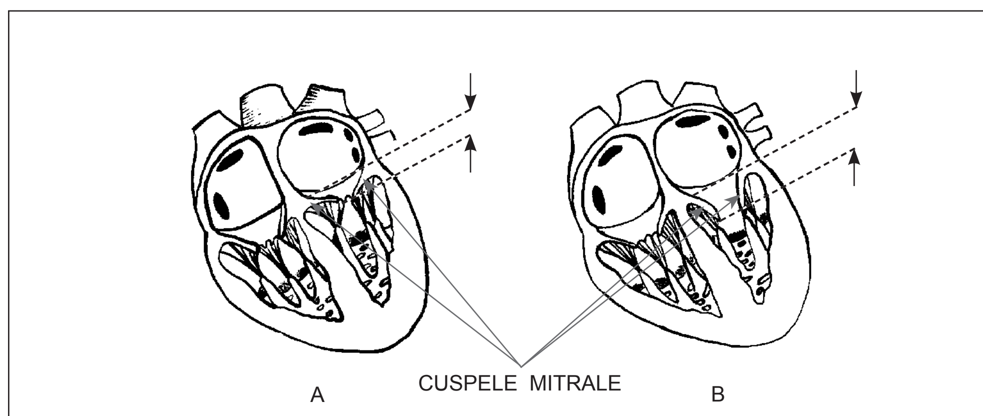


Fig. 2.5
Dependenţa intensităţii zgomotului întâi de poziţia cuspelor atrioventriculare înainte de începerea sistolei. Este arătată (prin săgeţi) distanţa, pe care au s-o parcurgă cuspele cu începerea sistolei la normal (A) şi în caz de umplere redusă a ventriculului (B).

În procesul activităţii cordul generează oscilaţii mecanice de frecvenţă sonoră (sunete) suficient de puternice pentru a fi transmise spre peretele toracic şi percepute la auscultaţie sau înregistrate pe o fonocardiogramă. Sunetele de durată mai scurtă au fost denumite *zgomote cardiace*, iar sunetele mai prelungite se numesc *sufluri.*

ZGOMOTELE CARDIACE NORMALE

În mod normal la auscultaţia inimii percepem două zgomote: zgomotul I (Z_1) şi zgomotul II (Z_2). Între zgomotul I şi zgomotul II pauza este scurtă (sistola), iar între Z_2 şi Z_1 pauza este mai lungă (diastola).

La normal se aude un ritm în doi timpi, exceptând copiii şi o parte din tineri, la care se poate auzi uneori zgomotul III normal (şi, deci, ritmul este în trei timpi).

Zgomotul I. Marchează inceputul sistolei ventriculare, de aceea a fost denumit *sistolic*. Deci, se aude după pauza lungă (diastolică). Este de o tonalitate mai joasă şi de o durată ceva mai lungă (0,10-0,16 *sec*) faţă de Z_2; se aude mai bine în focarul mitral.

Zgomotul I are mai multe *componente*:

- *musculară* - oscilaţiile miocardului din timpul sistolei ventriculare;
- *vasculară* - vibraţia porţiunilor proximale ale aortei şi trunchiului pulmonar din distensia dată de sângele ejectat în sistolă;
- *atrială* - ultimele oscilaţii ale pereţilor atriali în urma sistolei atriale, care imediat precede sistola ventriculară, şi se contopesc cu zgomotul sistolic;
- *sanguină* - vibraţia coloanei de sânge;
- componenta ***valvulară*** este cea mai importantă. Vibraţiile sunt generate în cuspele atrioventriculare datorită întinderii lor în timp ce îşi ocupă poziţia fiziologică la începutul sistolei ventriculare.

Intensitatea Z_1 pe lângă alţi factori (ca elasticitatea foiţelor valvulare, suprafaţa lor normală sau redusă *etc.*) depinde şi de distanţa, pe care o parcurg cuspele valvelor atrioventriculare la începutul sistolei. În condiţii normale spre sfârşitul diastolei (imediat înainte de începerea sistolei) ventriculul este suficient de umplut pentru ca cuspele să fie ridicate în sus de către acest volum de sânge, astfel apropiindu-se suficient de poziţia lor fiziologică în sistolă. Cu începerea sistolei distanţa, pe care o parcurg cuspele, este mică şi sunetul produs este de o intensitate normală (*figura 2.5*).

În situaţia, când ventriculul nu este suficient umplut în diastolă, cuspele se află mai jos în cavitatea ventriculară, mai îndepărtate de inelul fibros şi la închidere vor parcurge o distanţă mai mare şi vor produce un sunet de o intensitate sporită. Aşa se întâmplă în sindroamele de preexcitaţie ventriculară (datorită intervalului PQ scurt sistola ventriculară urmează imediat după cea atrială), în tahicardia sinusală *etc.* În blocul atrioventricular complet relaţia dintre sistola ventriculară şi cea atrială este schimbătoare, de aceea şi intensitatea Z_1 variază în limite mari.

Z_1 se aude mai puternic în focarul mitral deoarece componenta mitrală este mai puternică (o presiune sistolică mai mare închide valva mitrală faţă de presiunea de închidere a valvei tricuspide).

Zgomotul II (*diastolic*). Marchează începutul diastolei ventriculare. Este de o tonalitate mai înaltă, mai scurt (0,09 - 0,10 *sec*) şi se aude mai intens la baza cordului.

Se produce la închiderea semilunelor aortice şi pulmonare, deci, are două componente: *aortică* (A_2) şi *pulmonară* (P_2). Fiecare componentă apare graţie a două mecanisme:

- *valvular* - vibraţia cuspelor semilunare;
- *vascular* - vibraţia peretelui aortic sau corespunzător al trunchiului pulmonar în urma loviturii hidraulice a stâlpului sanguin în diastolă.

Identificarea zgomotelor Z_1 şi Z_2 la auscultaţie este de o semnificaţie primordială şi se bazează pe durata pauzelor dintre ele: zgomotul I (sistolic) este precedat de diastolă, adică de o pauză mai lungă. În tahicardie pauza diastolică se scurtează, făcând mult mai dificilă identificarea zgomotelor cardiace. Tonalitatea sau locul intensităţii maxime nu pot fi de un real folos deoarece se modifică mult în patologie. Se recomandă palparea pulsului la arterele mari (unda pulsatilă coincide cu Z_1) sau observarea şocului apexian, care la fel va coincide cu zgomotul întâi (sistolic).

Zgomotul III. Apare la începutul diastolei (*protodiastolic*) şi este cauzat de vibraţia pereţilor ventriculari în faza umplerii rapide. Normal se poate auzi la copii şi la unii tineri ca un zgomot scurt, de o tonalitate joasă, inconstant şi care apare în protodiastolă.

Zgomotul IV. Apare la sfârşitul diastolei (*presistolic*) şi este cauzat tot de vibraţia pereţilor ventriculari în timpul umplerii diastolice, dar numai că în faza umplerii diastolice cauzată de sistola atrială. De aceea se mai numeşte "*zgomot atrial*". Poate fi auzit la tinerii sănătoşi, însă mult mai rar decât Z_3.

MODIFICĂRILE ZGOMOTELOR CARDIACE FUNDAMENTALE

Scăderea intensităţii ("asurzirea") zgomotelor cardiace

a) *Proporţional pentru ambele zgomote*

Cauze *extracardiac*e:

- obezitate;
- emfizem pulmonar;
- musculatură dezvoltată;
- sâni voluminoşi la femei;
- pleurezie stângă.

Cauze *cardiace*:
- pericardită exsudativă;
- miocardita gravă;
b) *Zgomotul întâi*
- infarct miocardic;
- miocardită;
- insuficienţă cardiacă severă;
- insuficienţă mitrală (umplere diastolică excesivă, diminuarea suprafeţei cuspelor mitrale);
- insuficienţă aortică (umplere excesivă în diastolă);
c) *Zgomotul doi*
- insuficienţa valvelor aortice (micşorarea suprafeţei valvulelor);
- insuficienţa valvelor pulmonare;
- hipotensiune arterială;
- stenoză aortică (reducerea mobilităţii cuspelor);
- stenoză pulmonară.

Sporirea intensităţii zgomotelor cardiace

a) *Ambele zgomote*
- la copii;
- perete toracic subţire;
- febră;
- hipertiroidie;
b) *Zgomotul întâi*
- stenoză mitrală;
- intervalul PQ scurt (umplere ventriculară redusă)
- tahicardie;
- extrasistole (umplere redusă);
c) *Zgomotul doi*
- hipertensiune arterială (accentuarea componentei aortice: cuspele se închid la o presiune mai mare);
- hipertensiune pulmonară (accentuarea componentei pulmonare);
- ateroscleroza aortei (modificarea elasticităţii semilunarelor şi a pereţilor aortei);
- aortită luetică (modificarea peretelui aortal); nuanţa "metalică" a zgomotului.

Dedublarea zgomotelor cardiace

Prin dedublare se înţelege perceperea în locul unui singur zgomot a două zgomote foarte apropiate între ele.

a) *Dedublarea zgomotului întâi*

Apare prin asincronismul închiderii valvei mitrale şi tricuspide. Poate fi:

- *fiziologică*, mai des la copii şi la tineri (valva mitrală se închide cu 0,02-0,03 *sec* mai repede decât valva tricuspidă);

- cauzată de blocul de ram al fasciculului His.

b) *Dedublarea sgomotului doi*

Este produsă de închiderea neconcomitentă a valvelor aortice şi pulmonare (*figura 2.6*). Poate fi:

- ***fiziologică***

La inspir creşte returnarea spre ventriculul drept (datorită presiunii negative intratoracice), se lungeşte sistola lui, valva pulmonară se închide mai târziu decât valva aortică. Dedublarea fiziologică a Z_2 este nepronunţată (distanţa mică între componenta aortică A_2 şi cea pulmonară P_2) şi dispare în expir.

- ***patologică***

- *dedublare patologică din întârzierea închiderii valvei pulmonare* (din lungirea sistolei ventriculului drept) dar nu "fixă" - variază cu fazele respiraţiei, deşi nu dispare complet în expir:

  - bloc de ram drept al fasciculului His;
  - stenoză pulmonară;
  - defect septal ventricular.

- dedublare patologică a Z_2 *datorată închiderii mai precoce a valvei aortice*:

  - infarct miocardic;
  - insuficienţă mitrală (scurtarea timpului de ejecţie a VS).

- *dedublare* "*fixă*" a zgomotului II

  - defect septal atrial (efectul inspiraţiei se reflectă asupra umplerii ambilor ventriculi, datorită comunicării la nivel atrial, de aceea distanţa dintre A_2 şi P_2 nu se modifică cu fazele respiraţiei).

- "*paradoxală*" (componenta P_2 apare înaintea A_2)

  - bloc de ram stâng fascicul His;
  - stenoză aortică;
  - disfuncţia ventriculului stâng din boala ischemică, cardiomiopatie *etc*.

Deci, apare în situaţiile când sistola ventriculului stâng se lungeşte semnificativ şi în mod "paradoxal", invers, răsturnat componenta pulmonară (mai slabă) precede componenta aortică (mai puternică). Efectul inspiraţiei asupra umplerii ventriculului drept face ca P_2 să întârzie, astfel încât acest tip de dedublare patologică a zgomotolui doi diminuează sau poate dispărea în inspir.

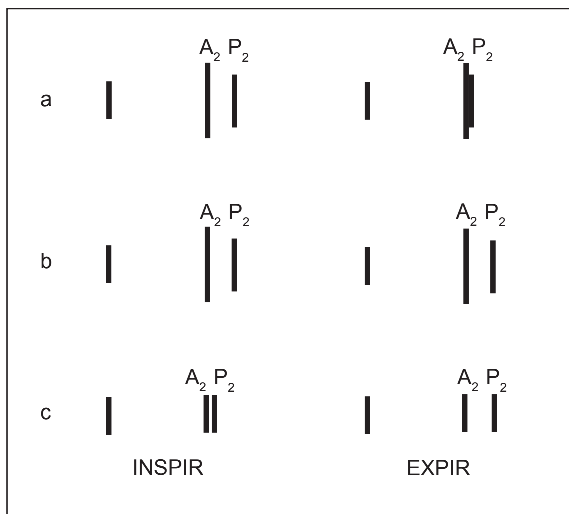


Fig. 2.6
Dedublarea zgomotului doi.
a) "normală" - apare în inspir cu componenta aortică (A_2) precedând componenta pulmonară (P_2). La expir dispare;
b) "fixă" - la fel componenta A_2 precede componenta P_2, dar cu fazele respiraţiei distanţa dintre ele nu se schimbă;
c) "paradoxală" - datorită sistolei ventriculului stâng prelungite componenta aortală (A_2) apare după componenta pulmonară (P_2) în expir. În inspir se lungeşte sistola ventriculului drept şi închiderea valvelor sigmoide are loc simultan în aortă şi în artera pulmonară - dispare dedublarea.

Este foarte important şi uneori dificil a deosebi dedublarea zgomotelor cardiace de bază de apariţia unor zgomote suplimentare (supraadăugate) cum sunt clacmentele şi clicurile.

FENOMENELE ACUSTICE CARDIACE SUPRAADĂUGATE

Sunt vibraţii acustice produse în cord şi vasele mari pe lângă zgomotele cardiace fundamentale.

Pot fi grupate în:
1) clacmente şi clicuri;
2) zgomote de galop;
3) sufluri cardiace;
4) frecături pericardice.

CLACMENTE ŞI CLICURI

Reprezintă zgomotele cardiace cu durata cea mai scurtă (0,02-0,05 *sec*); creează senzaţia auditivă de pocnet.

CLACMENTELE

La normal deschiderea valvelor mitrale şi tricuspide nu produce sunete audibile, doar pe fonocardiogramă pot fi înregistrate oscilaţii foarte mici după Z_2.

În stenoză deschiderea rapidă a valvelor mitrale şi tricuspide fuzionate şi indurate produce un sunet scurt de tonalitate înaltă, perceput ca o pocnitură (clacment, ***OS*** - *opening snap* în terminologia engleză).

Clacmentul de deschidere a mitralei

Apare la începutul diastolei (protodiastolic), este scurt şi intens, are tonalitate înaltă şi timbru pocnit. Este urmat de uruitura diastolică. Cel mai bine se aude la apex, dar se poate conduce şi la bază, fiind eronat interpretat ca dedublare a Z_2.

În stenoza mitrală izolată progresarea leziunii cauzează creşterea presiunii în atriu şi deschiderea mai precoce a valvei mitrale, astfel, mărimea intervalului dintre componenta aortică a Z_2 şi clacmentul de deschidere este un indiciu al severităţii obstrucţiei.

Uneori clacmentul de deschidere poate fi singurul semn auscultativ al stenozei mitrale, mai ales în cazurile cu fibrilaţie atrială, când dispare suflul presistolic generat de creşterea vitezei fluxului transmitral consecutiv contracţiei atriale.

Clacmentul de deschidere poate dispărea în calcifierile valvulare pronunţate (pierderea completă a mobilităţii).

Clacmentul (pocnitura) de deschidere a tricuspidei

Se întâlneşte mult mai rar, corespunzător rarităţii stenozei tricuspidiene. Are acelaşi mecanism de producere şi aceleaşi particularitaţi stetoacustice (dar fiind mai puţin intens şi de o tonalitate mai joasă) ca pocnitura de deschidere a mitralei.

Se percepe pe o arie restrânsă în regiunea matităţii absolute (spaţiile intercostale IV-V parasternal stânga) şi întotdeauna dupa *OS* al mitralei (stenoza tricuspidă aproape în permanenţă este însoţită de stenoză mitrală).

Clacmentul de deschidere a tricuspidei *se întăreşte în inspir* (creşte afluxul spre AD).

Rareori pocnitura de deschidere a tricuspidei se poate observa în suprasolicitarea de volum a inimii drepte (defect septal atrial, defect septal ventricular), fiind o manifestare a "stenozei *relative*" de tricuspidă.

CLICURILE

a) ***Clicurile sistolice*** se percep ca zgomote suplimentare scurte de tonalitate înaltă care pot fi de doua tipuri:

I) *de ejecţie* (apar în protosistolă);

II) *mezotelesistolice* (apar la mijlocul sau la sfârşitul sistolei).

I) ***Clicurile protosistolice*** (de ejecţie) se datorează fie pocniturii de deschidere a valvelor semilunare (clic de deschidere, clic valvular), fie distensiei bruşte a vaselor mari la izbirea jetului de sânge cu începerea sistolei (clic de distensie, clic vascular).

Clicul de ejecţie aortic apare pe fonocardiogramă peste 0,04-0,08 *sec* de la debutul Z_1. Se aude mai bine în spaţiile intercostale III-IV parasternal stângă şi se conduce bine spre bază şi spre apex. Nu are variaţii respiratorii.

Poate fi observat în toate situaţiile cu ejecţie accelerată în aortă (insuficienţa aortică, dilatare anevrismatică de aortă, tetralogie Fallot) şi în stenoza aortică valvulară. În ultimul caz reprezintă un semn important pentru diferenţierea de stenoza aortică supra- şi subvalvulară (în care este absent).

Clicul de ejecţie pulmonar se percepe numai în focarul pulmonarei. Deseori se amplifică în expir (creşte presiunea intratoracică, scade afluxul venos, creşte presiunea pulmonară, depăşind presiunea telediastolică în VD; în consecinţă valvele pulmonare rămân în poziţie închisă-relaxată; ascensiunea bruscă a valvelor şi oprirea bruscă cu atingerea limitei elasticităţii produce clicul. În inspir creşterea presiunii în ventriculul drept şi scăderea uşoară a presiunii în artera pulmonară fac ca valvele să fie "predeschise"; în consecinţă sistola ventriculului drept nu poate produce decât o excursie minimă a domului valvular, deci nu se produce clic).

Se întâlneşte în stenoza pulmonară valvulară, în dilatarea arterei pulmonare şi în situaţiile de accelerare şi sporire a fluxului în artera pulmonară (defect septal atrial, hipertensiune pulmonară primitivă, stenoză mitrală).

II) ***Clicurile mezotelesistolice*** se percep bine la apex, deseori pe întreaga suprafaţă a matităţii relative. De regulă sunt produse de prolapsul valvular mitral cu sau fără regurgitare mitrală, tradusă prin suflu telesistolic de intensitate şi durată diferită. Dar pot fi provocate şi de disfuncţia muşchilor papailari (de natură ischemică, postinflamatorie *etc*). Manevrele şi probele farmacologice, care reduc volumul ventriculului stâng (ortostatism, proba Valsalva, inhalarea de nitrit de amil), fac ca clicul să apară mai precoce (se înregistrează mai aproape de Z_1).

b) ***Clicul diastolic*** este, de regulă, provenit în pericard şi trădează existenţa pericarditei constrictive, astfel, încât uneori este denumit "*pericardton*".

ZGOMOTELE DE GALOP

Reprezintă un ritm în trei timpi creat prin adăugarea unui zgomot intens (Z_3 sau Z_4 patologic) la cele două zgomote cardiace fundamentale (*fig. 2.7, 2.8*). Auscultativ se crează impresia galopului ecvestru.

Z_3 şi Z_4 sunt de tonalitate joasă, se aud mai bine la apex (folosind stetoscopul), se pot accentua în decubit lateral stâng.

Galopul atrial (***presistolic***) este dat de Z_4 patologic (*fig. 2.8*), care are aceleaşi caractere ca şi Z_4 fiziologic (perceptibil foarte rar şi numai la copii):

- apare cu puţin înaintea Z_1 (în presistolă);
- este produs de vibraţia pereţilor ventriculari din umplerea lor în perioada sistolei atriale;
- când contracţia atrială nu se mai produce (fibrilaţie atrială) galopul dispare.

Z_4 patologic semnalează o supraîncărcare sistolică a ventriculului, tulburarea complianţei ventriculare sau insuficienţa ventriculară. Se aude mai bine în caz de bloc AV (alungirea intervalului P-Q distanţează Z_4 de Z_1).

Poate fi observat în:

- cardiopatia ischemică (uneori apare în accesul de stenocardie şi dispare cu rezolvarea episodului);
- hipertensiunea arterială sistemică sau pulmonară (apare Z_4 în inima stângă sau respectiv dreaptă);
- stenoza aortică sau stenoza pulmonară *etc*.

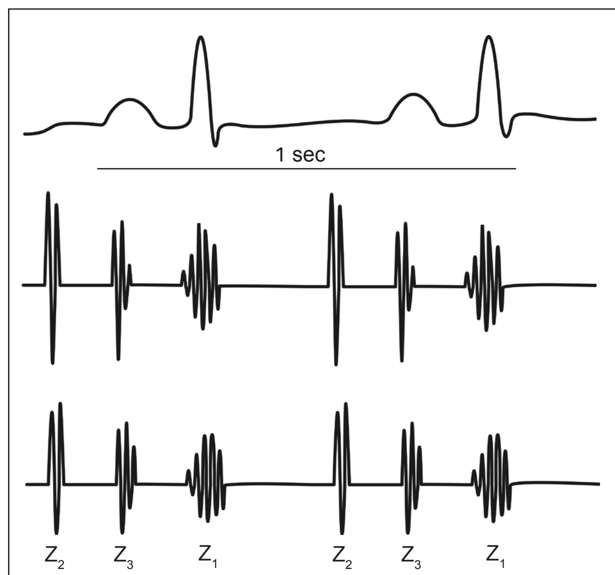


Fig.2.7
Galop protodiastolic la un pacient cu disfuncţie ventriculară severă din cardiopatie hipertensivă.

Galopul ventricular (***protodiastolic***) este cauzat de apariţia Z_3 patologic (vibraţia pereţilor ventriculari în perioada umplerii rapide - peste aproximativ 0,15 *sec* după componenta A_2).

Asemenea galopului atrial are tonalitate joasă (*figura 2.7*).

Poate fi observat în:

- suprasolicitarea cu volum a ventriculilor (cardiopatii congenitale cu şunt, insuficienţă mitrală semnificativă, insuficienţă aortică);

- afecţiuni miocardice primare (miocardite, cardiomiopatii) sau secundare (infarct miocardic, cardiopatie hipertensivă).

În cazurile când este datorat afecţiunii miocardice galopul ventricular semnalează o gravă insuficienţă a miocardului.

Galopul mezodiastolic (***galop de sumaţie***) apare la sumarea (suprapunerea) Z_3 şi Z_4. În rezultat ciclul cardiac constă din trei intervale.

Pot fi două mecanisme de sumaţie:

- în tahicardia extrem de marcată diastola se scurtează într-atât, încât Z_3 şi Z_4 se pot suprapune;

- în blocul AV de gradul I intervalul P-Q uneori poate fi atât de alungit, încât sistola atrială se îndepărtează extrem de sistola ventriculară şi se suprapune pe perioada umplerii rapide (Z_4 coincide cu Z_3).

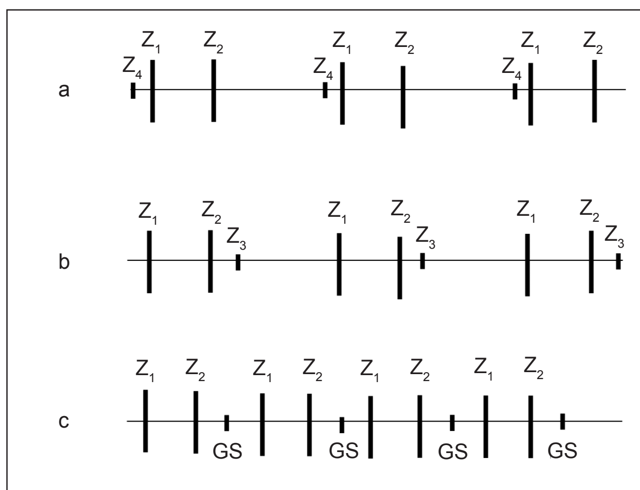


Fig. 2.8
Zgomotele de galop.
a) galop presistolic (atrial);
b) galop protodiastolic (ventricular);
c) galop de sumaţie.

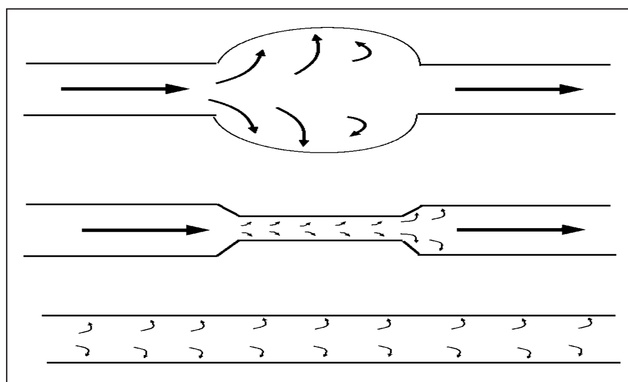


Fig. 2.9
Mecanismele de producere a suflurilor cardiace.

SUFLURILE CARDIACE

Suflurile cardiace sunt fenomene acustice produse de vibraţii cu frecvenţa variabilă, care iau naştere în inimă sau în vasele mari datorită creşterii critice a vitezei circulaţiei într-o arie de îngustare sau de neregularitate. Ele se aud pe lângă zgomotele cardiace fundamentale, deci sunt fenomene acustice *supraadăugate*.

Cauza producerii suflurilor este transformarea unui flux laminar într-unul turbulent cu formarea de vârtejuri într-un anumit sector al sistemului cardiovascular. Turbulenţa apare în mai multe situaţii hidrodinamice (hemodinamice) (*fig. 2.9*):

- îngustarea lumenului (de exemplu, stenoză valvulară);
- dilatarea lumenului (de exemplu, dilatare anevrismatică a aortei);
- accelerarea vitezei de circulaţie printr-un vas normal (debit crescut în anemie, hipertiroidie *etc.*);
- regurgitarea fluxului printr-o valvă incompetentă.

Suflurile cardiace trebuie caracterizate după:

1) ***Situarea în ciclul cardiac*** (timpul apariţiei) (*figura 2.10*)
- Suflurile *sistolice* apar după Z_1 şi înainte de Z_2.
- Suflurile *diastolice* apar după Z_2 şi înainte de următorul Z_1.
- Suflul *continuu* se aude atât în sistolă, cât şi în diastolă.

2) ***Durată***

a) *Suflurle lungi* se întind de la un zgomot cardiac la celălalt şi ocupă în întregime sistola sau diastola. Suflurile, care ocupă toată sistola de la Z_1 la Z_2 se numesc *pansistolice* sau *holosistolice* (spre exemplu, suflul sistolic din insuficienţa mitrală pronunţată);

b) *Suflurile scurte* ocupă doar o parte din sistolă sau diastolă.

După timpul apariţiei suflurile sistolice scurte pot fi:

- *protosistolice* (situate la începutul sistolei, imediat după Z_1);
- *mezosistolice* (situate în mijlocul sistolei şi separate prin pauze nete atât de Z_1, cât şi de Z_2);
- *telesistolice* (situate la sfârşitul sistolei şi continuând nemijlocit cu Z_2).

Timpul apariţiei în diastolă permite să deosebim sufluri diastolice scurte:

- *protodiastolice* (încep imediat după Z_2);
- *mezodiastolice* (apar în mijlocul diastolei);
- *presistolice* (apar la sfârşitul diastolei - în presistolă).

3) ***Intensitate*** (amplitudinea vibraţiilor sonore).

Se foloseşte *clasificarea* cu 6 grade de intensitate (Levine), care este totuşi subiectivă:

gradul 1 - suflul cel mai slab perceptibil (poate fi auzit numai după auscultarea cu atenţie a mai multor cicluri cardiace;

gradul 2 - suflu slab, cel mai slab care se aude încă din primul ciclu cardiac auscultat;

gradul 3 - suflu moderat;

gradul 4 - suflu intens;

gradul 5 - suflu foarte intens, se aude chiar dacă stetoscopul este distanţat la câţiva *mm* de piele;

gradul 6 - suflul cel mai intens posibil.

De obicei, suflurile de gradul 5 şi 6 sunt însoţite de freamăt la palpare.

După modul cum *evoluează intensitatea suflurilor* (sau configuraţia lor pe fonocardiogramă) distingem:

- *sufluri continue* ("*în platou*","*în bandă*"), care au aceeaşi intensitate de la început până la sfârşit (suflul sistolic din insuficienţa mitrală);
- *sufluri crescânde* (*crescendo*), la care intensitatea sporeşte de la începutul spre sfârşitul suflului (*figura 2.10 d*);
- *sufluri descrescânde* (*descrescendo*) - intensitatea scade spre sfârşitul suflului (*figura 2.10 a*, *c*);
- sufluri romboidale (*crescendo-descrescendo*, "fuziforme"), la care intensitatea mai întâi creşte până la un maximum, apoi descreşte. Aceste sufluri apar datorită majorării treptate la începutul sistolei a presiunii în ventriculul respectiv, care ejectează sângele în aortă sau artera pulmonară prin valva stenozată, urmată de micşorarea presiunii intraventriculare spre sfârşitul sistolei (deci, scade treptat intensitatea suflului).

Deoarece suflurile romboidale se produc numai în calea de ieşire a ventriculilor (se observă numai în stenoza aortică şi în stenoza pulmonară) ele se mai numesc *sufluri* "*de ejecţie*".

4) ***Tonalitate*** (frecvenţa vibraţiior).

Deosebim sufluri de tonalitate joasă şi de tonalitate înaltă. Dacă predomină vibraţiile de frecvenţă joasă, suflul este denumit *uruitură* sau rulment (exemplu: uruitura diastolcă în stenoza mitrală). Predominarea tonalităţii înalte imprimă suflului un caracter suflant.

5) ***Timbru*** (frecvenţa, amplitudinea şi regularitatea oscilaţiilor de bază plus suprapunerea oscilaţiilor armonice).

Un suflu poate fi dulce (oscilaţii de frecvenţă înaltă şi amplitudine joasă) şi aspru (oscilaţii de frecvenţă joasă şi amplitudine mare), răzător, muzical (predomină oscilaţiile de o anumită frecvenţă, pe care urechea le percepe ca pe o notă muzicală distinctă), piolant (piuitor), în "ţâşnitură de vapori".

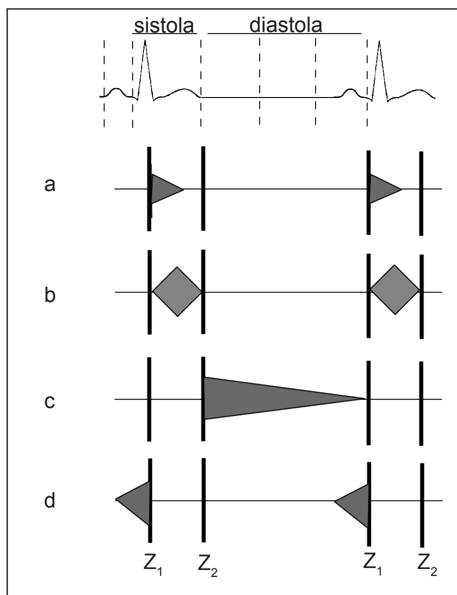


Fig. 2.10
Suflurile cardiace.
a) sistolic descrescendo;
b) sistolic crescendo-descrescendo (romboidal, fuziform);
c) diastolic descrescendo;
d) presistolic crescendo.

6) ***Sediu*** (locul, în care suflul se percepe cu o intensitate maximă).

7) ***Iradiere***

Majoritatea suflurilor pe lângă punctul de intensitate maximă mai pot fi percepute (cu o intensitate mai mică) şi în alte regiuni ale cutiei toracice. Direcţiile iradierii sunt caracteristice pentru anumite afecţiuni cardiovasculare. Există şi sufluri, care nu iradiază - pot fi percepute doar în zone limitate ale regiunii precordiale.

8) ***Condiţiile, care modifică suflurile***

a) *Respiraţia*

Inspirul sporeşte afluxul venos spre inima dreaptă, de aceea suflurile produse în inima dreaptă se aud mai intens la sfârşitul inspiraţiei (stenoză tricuspidiană, insuficienţă tricuspidiană).

b) *Poziţia bolnavului*

Trecerea bruscă în ortostatism din clinostatism sau din poziţie şezândă micşorează reîntoarcerea venoasă. Aceasta poate produce micşorarea intensităţii suflurilor din stenoza pulmonară şi stenoza aortică valvulară; suflul sistolic din stenoza subaortică musculară se va intensifica - micşorarea cavităţii ventriculare sporeşte gradul de obstrucţie.

Trecerea bruscă în ortostatism poate mări gradul prolabării valvei mitrale (prin micşorarea cavităţii VS) şi accentua suflul sistolic de insuficienţă mitrală asociată prolapsului.

Suflul diastolic din insuficienţa aortică se aude mai bine în poziţie ridicată şi cu trunchiul aplecat înainte.

Suflurile generate în valva mitrală (în special, uruitura diastolică din stenoza mitrală) se aud mai bine în decubit lateral stâng.

c) *Manevra Valsalva*

Datorită creşterii presiunii intratoracice scade întoarcerea venoasă, deci, consecinţele vor fi similare celor din trecerea bruscă în ortostatism.

Semnificativă este evidenţierea suflurilor cardiace ***funcţionale*** şi ***organice.***

Suflurile ***funcţionale*** (*nepatologice, anorganice, inocente*) se întâlnesc în absenţa unei patologii cardiace organice.

Suflurile funcţionale sunt de obicei sistolice şi apar prin creşterea vitezei fluxului prin compartimentele nemodificate. Ocupă numai parţial sistola, sunt de intensitate slabă (nicicând însoţite de freamăt) şi modificabilă cu schimbarea poziţiei, au un timbru dulce (numai rareori muzical), nu se transmit la distanţă.

Suflurile ***organice*** sunt consecinţa directă a leziunilor aparatului valvular sau ale lumenului de propagare a fluxului sanguin.

Suflurile ***organo-funcţionale*** sunt consecinţa indirectă a unei cardiopatii organice. Sunt produse de:

- creşterea fluxului printr-un orificiu valvular normal;
- dilataţia unei cavităţi însoţită de dilataţia inelului fibros valvular, astfel încât pânzele valvulare normale nu pot închide complet orificiul (insuficienţă relativă);
- dilataţia supravalvulară (în aval) a cavităţilor cordului sau a vaselor mari cu generarea de turbulenţe.

Se mai pot deosebi sufluri *de ejecţie*, care se produc la golirea unei camere cardiace de către stâlpul sanguin propulsat în direcţie normală (stenoza aortică, stenoza pulmonară), şi sufluri *de regurgitaţie* prin inchiderea incompletă a orificiilor valvulare (insuficienţa aortică, insuficienţa mitrală).

SUFLUL SISTOLIC

Suflurile sistolice de ejecţie apar la trecerea sângelui prin valvele aortice sau pulmonare. De regulă, sunt mezosistolice şi foarte rar holosistolice. Exemplul clasic este stenoza aortică (valvulară sau subvalvulară) şi stenoza pulmonară, dar mai pot apărea şi din creşterea vitezei de ejecţie (anemie, hipertiroidie, graviditate), din dilatarea aortei sau arterei pulmonare.

Suflurile sistolice de ejecţie:

- încep după un interval net după Z_1, deoarece este nevoie de timp pentru a dezvolta presiunea suficientă să deschidă semilunarele;
- odată cu creşterea vitezei de ejecţie intensitatea suflului creşte, după care urmează scăderea (*crescendo-descrescendo*);
- în prezenţa unei obstrucţii importante la golirea ventriculului maximumul suflului, de obicei, se află în jumatatea a doua a sistolei;

În *stenoza aortică* suflul are maximum de intensitate în spaţiul intercostal II dreapta, iradiază în ambele carotide şi parasternal stânga în spaţiile intercostale III-IV, are intensitate mare (deseori este însoţit de freamăt sistolic bazal) şi un timbru caracteristic răzător, rugos.

În *stenoza pulmonară* suflul sistolic este cu maximum de intensitate în spaţiul intercostal II stânga, intens, aspru, cu iradiere sub- şi supraclaviculară stânga.

Suflul pansistolic (***holosistolic***) este produs de fluxul dintr-o cameră cu presiunea înaltă în una cu presiunea mai joasă pe toată perioada sistolei. Apare în insuficienţa mitrală, insuficienţa tricuspidiană (regurgitare în ambele cazuri) şi în DSV (fără hipertensiune pulmonară).

Suflul *insuficienţei mitrale* este un suflu holosistolic intens, uneori însoţit de freamăt sistolic apexian, "în ţâşnitură de vapori", uneori muzical ("sunet de drâmbă"). Iradierea tipică este în axilă, rareori în regiunea bazală (mai des cele din insuficienţa provocată de ruptura cordajelor). Începe imediat după Z_1, deoarece chiar de la începutul sistolei presiunea în ventricul depăşeşte presiunea în atriu.

În *insuficienţa tricuspidiană* la inspir intensitatea suflului creşte (aflux sporit spre inima dreaptă), ceea ce, de rând cu localizarea maximă şi iradierea, constituie un criteriu important de diferenţiere de insuficienţa mitrală.

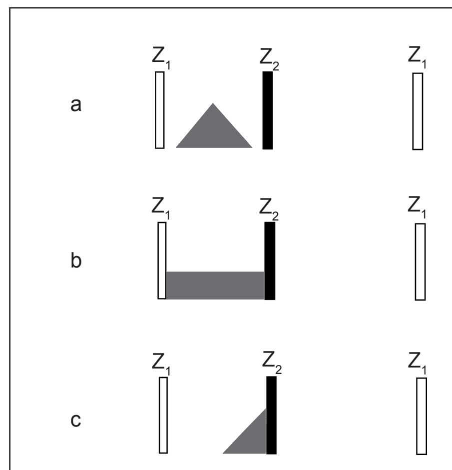


Fig. 2.11
Suflurile sistolice.
a) de ejecţie; b) pansistolic; c) telesitolic.

În *defectul septal ventricular* fără hipertensiune pulmonară suflul holosistolic este produs de gradientul presional (ventricul stâng-ventricul drept) prezent pe toată perioada sistolei.

Suflul protosistolic începe imediat după Z_1 şi se termină înainte de Z_2. Poate fi observat în:

- defectul septal ventricular cu hipertensiune pulmonară sau defect septal ventricular de dimensiuni mici fără hipertensiune pulmonară;

- insuficienţa mitrală acută (creşterea rapidă a presiunii în atriul necompliant reduce gradientul spre sfârşitul sistolei).

Suflul telesistolic începe mai târziu în sistolă şi continuă până la Z_2. De regulă, se aude mai bine la apex. Cauzele cele mai frecvente sunt sindromul prolapsului valvular mitral şi disfuncţia de pilieri.

SUFLUL DIASTOLIC

Suflurile diastolice sunt de regulă organice.

Suflurile ***protodiastolice*** provin din insuficienţa aortică sau pulmonară (sufluri diastolice de regurgitare). Încep imediat dupa Z_2 şi sunt de obicei *descrescendo*.

Suflul diastolic de *regurgitare aortică* are tonalitatea înaltă (viteza mare a fluxului de regurgitare din cauza gradientului mare), timbru dulce, aspirativ, intensitatea mai des slabă (se aude mai bine în poziţie verticală cu trunchiul uşor aplecat înainte). Durata suflului adesea este ***invers proporţională*** severităţii regurgitării (în regurgitarea severă presiunea în aortă scade repede, egalând-o pe cea din ventricul relativ mai devreme şi cauzând dispariţia suflului). Excepţional, când este mai intens, poate fi însoţit de freamăt diastolic. De menţionat, că insuficienţa aortică mai poate produce *uruitura diastolică* la apex - *suflul Austin Flint*.

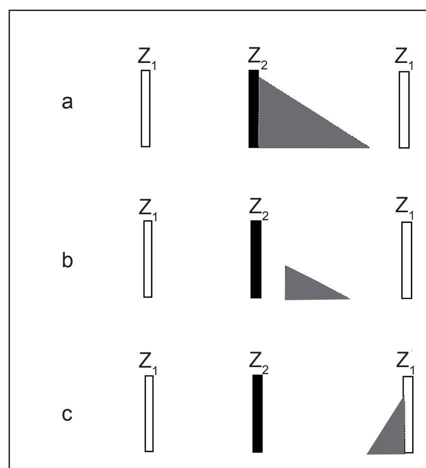


Fig. 2.12
Suflurile diastolice.
a) protodiastolic;
b) mezodiastolic;
c) presistolic.

Suflurile ***mezodiastolice*** apar în stenoza mitrală şi stenoza tricuspidiană (*sufluri diastolice de umplere*) şi sunt cauzate de disproporţia dintre viteza şi volumul fluxului şi suprafaţa micşorată a orificiului atrioventricular. Au tonalitatea joasă (uruitură, rulment) şi încep după clacmentul de deschidere a valvei mitrale sau tricuspide.

Uruitura diastolică din stenoza mitrală se aude pe o arie mică în regiunea apicală, mai bine în decubit lateral stâng după un mic efort fizic. Frecvent este însoţită de freamăt diastolic apexian. În cazurile cu ritm sinusal uruitura diastolică continuă în presistolă, când ia un caracter de suflu.

Suflurile ***presistolice*** sunt produse de accelerarea fluxului sanguin consecutiv sistolei atriale în stenoza mitrală şi tricuspidiană (evident, numai în cazurile cu ritm sinusal, când este păstrată contracţia atrială organizată). De aceea se mai numesc şi *sufluri de ejecţie atrială*.

SUFLURILE CONTINUE

Traduc prezenţa unui gradient presional care menţine fluxul generator de suflu atât în sistolă, cât şi în diastolă. Pot avea mai multe mecanisme hemodinamice, dar cel mai frecvent sunt cauzate de *persistenţa canalului arterial*, care realizează comunicarea între două sisteme cu presiune diferită (aorta şi artera pulmonară), gradientul presional fiind prezent pe întregul ciclu cardiac. Printre alte cauze ale suflurilor continue ar fi *şunturile arteriovenoase* (congenitale sau dobândite), cât şi *persistenţa* şi *în diastolă a gradientului* de-a lungul aceluiaşi vas (exemplu: obstrucţia severă de carotide).

FRECĂTURA PERICARDICĂ

Este zgomotul supraadăugat, care se datorează frecării celor două foiţe pericardice (viscerală şi parietală) între ele în timpul contracţiilor cardiace. Apare în:

- pericardita uscată;
- pericardita exsudativă (de obicei, înaintea instalării exsudatului şi la retragerea acestuia; uneori se poate auzi în prezenţa exsudatului - se formează în ariile pericardice neacoperite de lichid);
- infarct miocardic;
- uremie.

Poate avea una, două sau trei componente corespunzător *sistolei atriale* (presistolic), *sistolei ventriculare* şi *diastolei ventriculare* (protodiastolic).

Dificultăţile la diferenţiere sunt mari atunci, când sunt prezente doar două sau numai una din componente:

- numai componenta sistolică - se poate confunda cu suflul sistolic din insuficienţa mitrală sau din insuficienţa tricuspidiană;
- doar componenta diastolică - deseori se confundă cu galopul diastolic sau cu un suflu diastolic aspru;
- componentele sistolică şi protodiastolică - se interpretează greşit ca manifestare a valvulopatiei aortice (stenoză şi insuficienţă).

Caracterele stetacustice, care contribuie la depistarea frecăturii pericardice:

- are timbru aspru, asemănător cu sunetul din îndoirea unei piei uscate, rigide sau cu sunetul mersului pe zăpadă;
- este "călare" pe sistolă şi diastolă ("pluteşte peste zgomotele cardiace");
- mai des se aude la marginea stângă a sternului (mai des parasternal înalt decât jos), dar se poate auzi şi în alte zone precordiale;
- nu iradiază ("naşte şi moare pe loc");
- se aude mai bine în inspir, la apăsarea regiunii cu stetoscopul, la aplecarea toracelui înainte, uneori în poziţie genucubitală;
- este efemeră, poate dispărea peste ore sau zile (acumularea lichidului în cantitate mare separă foiţele); retragerea lichidului poate duce la reapariţia frecăturii pericardice;
- îşi poate schimba sediul (în funcţie de dinamica acumulării şi retragerii lichidului).

AUSCULTAŢIA PROTEZELOR VALVULARE

Sunetele produse de valvele artificiale variază în funcţie de locul implantării (spre exemplu, în poziţie mitrală sau aortică, ori tricuspidiană *etc.*), de tipul funcţionării şi materialele constructive (metal, plastic sau ţesut biologic).

Bilele metalice aplicate în *protezele Starr-Edwards* produc sunete puternice atât la deschidere, cât şi la închidere. Aceste sunete (pocnituri, clacmente) sunt scurte, ample, intense, asemănându-se cu sunetul produs de ceasornic. *Protezele cu disc* (*Bjork-Shiley*) produc pocnituri puternice la închidere şi slabe (sau de loc nu produc) la deschidere. La *xenogrefele porcine* sunetul de închidere este asemănător cu cel al valvei normale, iar deschiderea poate fi silenţioasă.

La observarea dinamică a pacientului modificarea zgomotelor protetice poate semnala colmatarea protezei (tromb, mase verucoase în endocardită).

Capitolul III
EXAMENUL VASELOR

Examenul arterelor

PARTICULARITĂŢILE ANAMNEZEI ÎN BOLILE ARTERELOR PERIFERICE

Generalităţi. Bolile arterelor (*arteriopatiile*) se caracterizează prin modificări morfologice şi funcţionale ale peretelui arterial, care realizează diminuarea calibrului vascular (uneori până la ocluzia completă), ce rezultă în irigaţie insuficientă a ţesuturilor tributare trunchiului arterial respectiv.

Termenul "artere periferice" se referă la arterele extremităţilor; el nu include aorta şi nici arterele viscerale (cerebrale, coronare, renale *etc*).

Arteriopatiile periferice au o prevalenţă semnificativă în populaţie.

Leziunile *organice* ale arterelor periferice în peste 90% cazuri au la bază ateroscleroza sistemică. În celelalte 10% cazuri ele sunt neaterosclerotice (trombangeită obliterantă, arterită temporală, tromboză sau embolie arterială acută *etc*).

Arteriopatiile *vasospastice*, *funcţionale* (fenomenul Raynaud, acrocianoza, *livedo reticularis*) reprezintă un grup heterogen cu prevalenţa mare în populaţie, în majoritatea cazurilor fără semnificaţie prognostică, dar uneori la limita sau în cadrul patologiei sistemice.

Stenozarea organică sau funcţională importantă a arterelor cauzează un sindrom de ischemie periferică, care poate fi acută (constituind o urgenţă medicochirurgicală) sau cronică cu evoluţie îndelungată (peste jumătate dintre pacienţii cu arteriopatie periferică rămân asimptomatici timp îndelungat) spre obliterare progresivă şi schimbări trofice. Prezenţa sau absenţa manifestărilor ischemice este în funcţie de gradul stenozării, rapiditatea instalării şi de competenţa circulaţiei colaterale.

În ateroscleroza obliterantă membrele inferioare sunt afectate mult mai des decât membrele superioare. Cel mai adesea se afectează artera femurală superficială, urmată de bifurcaţia aortei şi de artera poplitee.

Afectarea severă a arterelor periferice în majoritatea cazurilor poate fi depistată chiar de la prima etapă de examinare a bolnavului prin decelarea diferitor manifestări ale sindromului de ischemie. Metodelor paraclinice le revine doar rolul de precizare a detaliilor.

Marea majoritate a pacienţilor cu arteriopatie periferică prezintă au ca leziuni concomizente cardiopatia ischemică şi boala cerebrovasculară. Astfel că pacienţii cu claudicaţie intermitentă nu numai că au o reducere importantă a capacităţii funcţionale, dar şi o mortalitate generală mai mare de peste 3 ori şi mortalitatea cardiovasculară sporită de peste 6 ori.

Anamneza

Probabilitatea arteriopatiei cronice obliterante din ateroscleroză este mai mare la bărbaţii peste 50 ani, care fumează şi mai au şi alţi factori de risc ai aterosclerozei (dislipidemii, hipertensiune arterială, obezitate, sedentarism, antecedente eredocolaterale *etc.*) sau manifestări clinice de leziune aterosclerotică în alte paturi vasculare (cerebral, coronarian, renal *etc*).

Diabetul zaharat influenţează evoluţia arteriopatiei pe mai multe căi. Diabetul accelerează ateroscleroza: plăcile de aterom apar şi se complică mai precoce. În plus, în diabet sunt afectate arterele mici şi medii, cât şi arteriolele (microangiopatie şi macroangiopatie diabetică), agravând evoluţia arteriopatiei aterosclerotice.

MANIFESTĂRILE SUBIECTIVE

Progresia manifestărilor de ischemie periferică este următoarea: claudicaţie intermitentă, durere de repaus, ulcer, gangrenă.

Durerea este simptomul cel mai frecvent cu care se prezintă bolnavul la medic şi îmbracă două forme:

- durere paroxistică intermitentă (claudicaţie intermitentă);
- durere de repaus.

Claudicaţia intermitentă se traduce prin durere intensă, cu caracter de crampă musculară, declanşată de mers (de obicei, se repetă cu regularitate după o anumită distanţă) şi care dispare în scurt timp (minute) de la oprirea efortului. Intensitatea durerii obligă bolnavul să se oprească din mers, putând relua efortul la dispariţia durerii, care poate să reapară din nou după o anumită distanţă parcursă ("pragul de claudicaţie").

Mecanismul durerii este ischemia musculară de efort (la un membru inferior normal mersul sporeşte debitul sanguin de 10-20 ori prin dilatare metabolică a vaselor, iar în prezenţa stenozei arteriale semnificative irigaţia musculaturii este deficitară).

Sediul durerii permite aprecierea nivelului obstrucţiei arteriale. Durerea în gambă apare la stenozarea arterei femurale superficiale sau de arteră poplitee. Durerea, care începe de la nivelul coapsei, traduce ocluzie ileofemurală cronică, iar durerea de la nivelul şoldului şi fesei semnalează ocluzie înaltă, aortoiliacă. Acest ultim tip de durere asociat cu impotenţa sexuală, atrofia musculară bilaterală a membrelor inferioare, absenţa pulsului arterial femural bilateral realizează *sindromul Leriche* (ocluzia cronică a bifurcaţiei de aortă, ocluzia aortoiliacă cronică).

Durerea intermitentă la nivelul picioarelor şi mâinilor (toată laba sau numai degetele) dependentă de expunerea la frig este întâlnită în cadrul *sindromului Raynaud* (se mai asociază cu modificări de culoare a tegumentelor cu o stadializare).

Durerea de repaus traduce progresarea către un stadiu avansat al arteriopatiei, când circulaţia prin artera afectată este total compromisă. Este permanentă cu exacerbări nocturne, nu lasă bolnavul să se odihnească şi uneori necesită opioide pentru calmare. Începe la nivelul degetelor şi în vecinătatea lor, se atenuează parţial prin aşezarea extremităţilor în poziţie declivă. În această perioadă boala se manifestă şi prin modificări tegumentare, ulcere şi gangrenă.

Alte simptome de ischemie cronică pot fi *paresteziile* locale sub formă de furnicături, amorţeală, senzaţie de răceală. Se observă mai des la vârstnici, spre deosebire de tineri, la care ischemia se traduce prin dureri tipice.

Durerea ischemică şi semnele clinice obiective au fost puse la baza clasificării arteriopatiei obliterante cronice în 4 stadii (Leriche-Fontaine):

stadiul I - absenţa oricărui simptom de ischemie; obstrucţia vasculară este depistată clinic sau prin metode paraclinice;

stadiul II - ischemie de efort cu claudicaţie intermitentă tipică (crampă, strângere, greutate în muşchiul afectat; apare la efort şi cedează în repaus);

IIa - claudicaţia apare la mers peste 200 *m*;

IIb - claudicaţia apare la mers sub 200 *m*;

stadiul III - ischemie de repaus; dureri în decubit, atenuează parţial cu extremităţile atârnând pe marginea patului;

stadiul IV - durerea este continuă, nu este influenţată de poziţia declivă a membrului; apar *tulburările trofice* - *ulceraţii* şi *gangrene*.

EXAMENUL OBIECTIV

Atitudinea bolnavului în stadiul avansat (III-IV) al arteriopatiei membrelor inferioare este caracteristică: şezând cu picioarele atârnate pe marginea patului sau cu piciorul strâns în braţe (din cauza durerii).

Examenul tegumentelor. *Xantoamele* sunt sugestive pentru dislipidemie, iar micile *leziuni peteşiale* pot fi din microemboliile plachetare, colesterolice sau cu fragmente de plăci de aterom.

Paloarea tegumentară la nivelul membrului ischemic apare în stadiile avansate şi se asociază cu temperatura cutanată mai redusă.

Uneori se poate observa *cianoza* ca manifestare a dilatării paralitice a venelor mici. Alternarea cianozei cu paloarea realizează *aspectul marmorat al tegumentelor* membrului afectat. Cianoza poate fi o manifestare a tromboflebitei asociate sau apare în stadiul de necroză.

Culoarea tegumentelor se apreciază şi în timpul testului funcţional de postură, care poate fi efectuat în mai multe modificări.

Testul Samuels pentru membrele inferioare presupune 3 momente:

a) ridicarea extremităţilor; b) efortul; c) poziţia declivă.

a) În decubit dorsal extremităţile se ridică sub un unghi de 45-60^0 şi se menţin astfel 2 minute. Culoarea se compară bilateral şi cu cea din repaus. În ischemiile importante paloarea tegumentelor apare până la 60 *sec* şi este însoţită de colabarea venelor de pe faţa dorsală a piciorului.

b) Dacă modificarea culorii nu apare la prima etapă, se solicită bolnavului să facă mişcări în articulaţiile gleznelor şi degetelor timp de 90 secunde. La normal nu apar dureri şi modificări de culoare. În stenozele arteriale la efort apare paloarea însoţită de oboseală, iar la stenozele importante apare şi durerea.

c) După terminarea efortului bolnavul trece repede în poziţie şezândă, la marginea patului, cu picioarele atârnând. Se urmăreşte timpul de revenire la culoarea iniţială (normal până la 10 *sec*), hiperemia reactivă şi umplerea venelor superficiale (normal pănă la 15 *sec*).

Tulburările trofice pot fi minore (atrofia pielii, dispariţia pilozităţii, hipercheratoza unghială, micoza interdigitală) sau majore (atrofia musculaturii, ulceraţii, gangrenă).

Ulcerele ischemice însoţesc durerea nocturnă, apar spontan sau după traumatisme minime. Sunt dureroase, localizate pe faţa dorsală a piciorului şi pretibial, au marginile neregulate şi ţesut de granulaţie cenuşiu în adâncime, tegumentele adiacente nu sunt modificate (hiperpigmentaţie sau dermatită de stază ca în insuficienţa venoasă cronică). Ulcerele ischemice diferă de ulcerele neurotrofice din DZ, care sunt nedureroase (neuropatie diabetică) şi se localizează în zonele de presiune (de obicei plantar), au marginile îngroşate.

PALPAREA ARTERELOR

Posibilitatea de a palpa pulsul unei artere depinde de diametrul arterei, poziţia sa superficială şi prezenţa unui plan subiacent mai dur.

În mod obişnuit se utilizează palparea *arterlor radiale* la nivelul epifizei distale a radiusului. Examenul se efectuează concomitent la ambele mâini în vederea decelării posibilei asimetrii de puls. Examinatorul, stând în faţa pacientului, apucă mâinile contraloterale la nivelul articulaţiei radiocarpale, ţinându-le la nivelul cordului. Artera în poziţia anatomică se palpează cu indexul şi degetul mijlociu.

Se poate simţi sub degete senzaţia unui tub elastic, subţire şi regulat, care pulsează (dilatarea cilindrului la trecerea undei pulsatile). Se recomandă a mări treptat puterea apăsării degetelor până la senzaţia de pulsaţie maximă ca apoi să se micşoreze treptat apăsarea pentru a simţi mai bine amplitudinea şi forma pulsului.

La braţ se mai poate percepe *pulsaţia arterei brahiale* imediat mai sus de plica cubitală medial de tendonul muşchiului biceps.

Pulsaţia *arterlor carotide* deseori este vizibilă. Pentru a palpa artera, degetele se poziţionează pe arteră în treimea inferioară a gâtului şi se realizează o uşoară compresiune. Se va evita palparea ambelor carotide concomitent (posibilitatea compromiterii circulaţiei cerebrale la unii vârstnici).

La membrul inferior pulsaţia arterială poate fi evaluată în patru puncte.

Artera femurală se palpează sub ligamentul inghinal la mijlocul distanţei dintre *spina iliaca superior* şi simfiza pubiană.

Pulsaţia *arterei poplitee* poate fi percepută în fosa poplitee. Pacientul în decubit dorsal flexează uşor genunchiul, piciorul complet relaxat. Examinatorul poziţionează degetele ambelor mâini în spatele genunchiului astfel încât ele aproape se unesc la mijloc şi le apasă adânc în *fossa poplitea*. Pulsaţia acestui vas este deseori mai greu de găsit, datorită situării mai adânci. Se poate încerca altă poziţie: pacientul în decubit dorsal cu genunchii flectaţi sub unghi drept. Degetele mari ale ambelor mâini ale examinatorului realizează apăsarea adânc în fosa poplitee.

Artera pedioasă (*a. dorsalis pedis*) se palpează pe partea dorsală a labei piciorului imediat lateral de tendonul extensorului degetului mare sau puţin mai lateral. La unii pacienţi pulsaţia poate lipsi (artera se ramifică mai sus pe gambă). De aceea lipsa pulsaţiei la picior în prezenţa pulsaţiei satisfăcătoare la arterele femurală şi poplitee nu neapărat mărturiseşte leziune obliterantă de arteră poplitee, ci poate fi şi o variantă normală. În acest caz pulsaţia la artera tibială posterioară trebuie să fie păstrată.

Pulsaţia *arterei tibialis posterior* se determină posterior şi uşor inferior de maleola medială. Greutăţi pot fi întâlnite la obezi şi în caz de edeme pronunţate.

Proprietăţile pulsului

Oscilaţiile ritmice ale peretelui arterial sincron cu bătăile cordului percepute la palparea unei artere superficiale sunt denumite puls.

Frecvenţa pulsului este în raport cu frecvenţa contracţiilor cardiace. Doar la unele aritmii (unele extrasistole, fibrilaţia atrială) o parte din contracţiile ventriculare sunt într-atât de slabe (debit bătaie redus secundar umplerii deficitare din diastola scurtă), încât unda pulsatilă nu ajunge la periferie.

Diferenţa dintre numărul contracţiilor cardiace (determinat prin observarea electrocardiogramei sau mai des prin auscultţie) şi numărul undelor pulsatile în aceeaşi perioadă de timp este denumită *deficit de puls*.

Frecvenţa pulsului se apreciază numărând pulsul pe 1 minut. În practică mai des numărarea se face pe 30 *sec* sau 15 *sec* cu înmulţirea respectivă, dar pentru pulsul aritmic este obligatoriu a număra timp de 1 minut.

Creşterea frecvenţei pulsului peste 90 bătăi/min se numeşte *tahicardie*, iar scăderea frecvenţei sub 60 bătăi/*min* este definită ca *bradicardie*.

De menţionat, că sporirea temperaturii corporale cu un grad este asociată cu accelerarea pulsului cu 8-10 bătăi.

Ritmul pulsului traduce ritmul contracţiilor cardiace. Sub acest aspect pulsul poate fi regulat sau neregulat.

Pulsul regulat (ritmic) înseamnă intervale egale între oscilaţiile pulsatile. *Pulsul neregulat* (aritmic) se caracterizează prin intervale de timp inegale între undele pulsatile. Neregularitatea aceasta poate fi completă (totală, absolută) - undele pulsatile se succed fără nici o ordine (exemplu: fibrilaţia atrială; în această aritmie undele pulsatile variază şi ca amplitudine, în urma variaţiei debitului bătaie datorită duratei diferite a umplerii diastolice). Alteori neregularitatea este intermitentă - pe fond de puls regulat apar din timp în timp neregularităţi izolate. Ultimele se prezintă fie sub formă de unde pulsatile mai precoce (extrasistole), fie sub forma lipsei unei bătăi (bloc sinoatrial de gradul II, bloc atrioventricular de gradul II) - "*puls cu scăpări*".

Tensiunea (presiunea) undei de puls se defineşte ca forţa utilizată pentru a comprima artera până la dispariţia pulsului. Se distinge puls dur, tare (*pulsus durus*) în insuficienţă aortică, hipertensiune arterială şi puls moale, slab, uşor depresibil (*pulsus mollis*, *pulsus debilis*) - în colaps, insuficienţă cardiacă gravă *etc.*

Amplitudinea (mărimea, volumul) pulsului este în funcţie de forţa de contracţie a miocardului, debitul bătaie şi presiunea arterială. Se distinge puls amplu (*pulsus fortis*, *magnus*) şi puls de volum mic (*pulsus parvus).*

Amplitudinea undei de puls, viteza de ascensiune şi deceleraţia, durata undei permit diferenţierea mai multor ***tipuri de undă de puls.***

Însuşirea tipurilor de puls este mai simplă prin folosirea înregistrării grafice a undei de puls (*sfigmograma*).

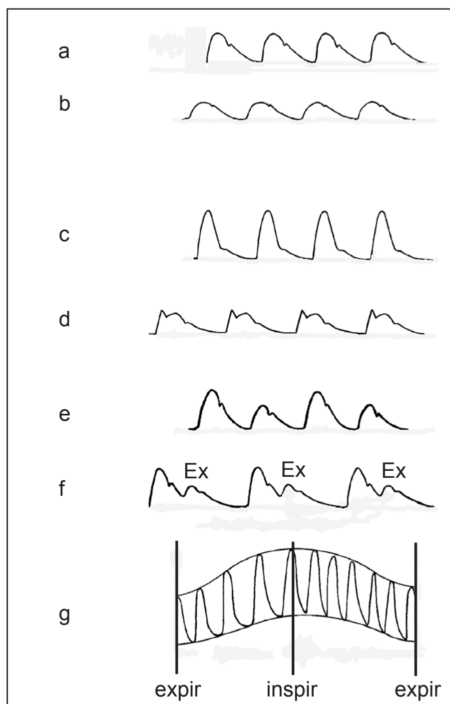


Fig. 3.1
Tipuri de undă de puls.
a) puls normal; b) puls în platou;
c) puls Corrigan; d) puls bisferiens;
e) puls alternant; f) puls bigeminat;
g) puls paradoxal. Ex - extrasistolă.

Porţiunea ascendentă a sfigmogramei este denumită *anacrotă* şi este mai abruptă decât porţiunea descendentă (*catacrota*), care în mod normal este întreruptă de *unda dicrotică* de reascensiune, ce reprezintă reflectarea undei sanguine de la valvele aortice închise.

Pulsul cu amplitudine exagerată, cu viteză de ascensiune şi de cădere mare este denumit *pulsus altus et celer* şi se întâlneşte în insuficienţa aortică. Sinonime: puls Corrigan, "puls săltăreţ şi depresibil".

Pulsul în platou are amplitudinea redusă şi durata crescută (*pulsus parvus et tardus*). Deci, este opus celui din insuficienţa aortică. Se datorează reducerii debitului bătaie (insuficienţă cardiacă, hipovolemie, stenoză aortică severă) sau rezistenţei periferice crescute (expunere la frig, insuficienţă cardiacă congestivă).

Pulsul dicrot se caracterizează prin faptul, că pe lângă pulsaţia normală (sistolică) se poate percepe şi unda dicrotă (diastolică) ca o a doua pulsaţie.

Prin două unde pulsatile se caracterizează şi pulsul *bisferiens*, dar spre deosebire de pulsul dicrot, ambele acestea survin în sistolă. Poate fi întâlnit în stenoza aortică subvalvulară, în cardiomiopatia hipertrofică.

Pulsul alternant (*pulsus alternans*) se caracterizează prin unde ritmice (survin la intervale regulate de timp), dar care alternează ca amplitudine: fiecare pulsaţie normală este urmată de una mică, slabă. Traduce o leziune severă a miocardului ventriculului stâng şi, de obicei, este însoţit de galop ventricular stâng (zgomot III).

Alternarea regulată a două unde de puls de amplitudine diferită este observată şi la *pulsul bigeminat*, dar în acest caz pulsaţia a doua, mai slabă, survine la un interval mai scurt graţie contracţiei premature (extrasistola) cu debit-bătaie scăzut în urma scurtării pauzei diastolice. Deci, pulsul bigeminat se întâlneşte în extrasistola bigeminată.

Pulsul paradoxal este caracterizat prin diminuarea amplitudinii pulsului la inspiraţie obişnuită. Se întâlneşte în tamponada cordului şi în pericardita constrictivă.

O caracteristică esenţială a pulsului este ***simetria*** şi ***sincronismul*** la palparea arterelor simetrice, prin care se înţelege apariţia în acelaşi moment a *undelor de amplitudine egală* bilateral.

Inegalitatea pulsului radial se întâlneşte în aortoarterita nespecifică (boala Takayasu), anevrismul disecant de aortă, tumori sau adenopatii mediastinale, coarctaţia aortică (forma atipică), atriomegalie marcată, leziuni ocluzive din ateroscleroză sau vasculite. Asincronismul undei de puls la membrul superior şi la membrul inferior este un semn clinic important al coarctaţiei de aortă.

Asimetria pulsului la membrele inferioare (femural, popliteal sau la dorsala piciorului) cel mai frecvent provine din arteriopatia aterosclerotică, dar poate fi cauzată şi de vasculită (trombangeita obliterantă Buerger), embolie sau tromboză.

Aprecierea temperaturii tegumentelor este esenţială în examenul pacientului cu leziune vasculară. Se va efectua bilateral în regiunile simetrice. Reducerea locală a temperaturii cutanate, de obicei, semnalează o afecţiune arterială. În afecţiunile venoase temperatura membrului mai des rămâne nemodificată.

AUSCULTAŢIA ARTERELOR

Fenomenele auscultative la normal

La auscultaţia arterelor carotide şi subclaviculare pot fi auzite două zgomote: sistolic şi diastolic. *Zgomotul sistolic* este produs de destinderea bruscă a peretelui arterial, iar *zgomotul diastolic* este de transmitere (se propagă la artere zgomotul II cardiac). La arterele mai îndepărtate de inimă se poate auzi primul zgomot sau nici un zgomot.

Dacă la auscultaţie se realizează o compresie uşoară a arterei cu stetoscopul, atunci apare un suflu sistolic din stenoza arterială creată artificial prin compresie externă.

Fenomenele acustice în condiţiile patologice

Se deosebesc două tipuri de fenomene stetacustice:

a) *zgomote şi sufluri generate în inimă şi propagate pe arterele periferice;*

- în insuficienţa aortică la auscultarea arterelor femurale fără compresiune, uneori se poate percepe un dublu zgomot (sistolic şi diastolic) sincron cu contracţiile cardiace, care este generat de pulsaţiile aortei transmise periferic ("*dublul ton arterial Traube*");
- în aceeaşi afecţiune la auscultaţia arterei femurale cu o compresie progresivă se poate decela un suflu sistolic şi unul diastolic ("*dublul suflu arterial Durozier*");
- la auscultaţia arterelor carotide în stenoza aortică se percepe un suflu sistolic aspru, rugos, de ejecţie (*crescendo-descrescendo*), propagat de la orificiul stenozat.

b) sufluri generate în artere;

- suflul sistolic provenit în locul îngustării lumenului arterial (obliterare aterosclerotică sau inflamatorie, compresiune externă prin tumoare, adenopatie *etc*., coarctaţie de aortă);

- suflul sistolic generat de curenţii turbionari în locul dilatării arterei (anevrism arterial, anevrism de aortă);

- suflul continuu sistolodiastolic provenit în fistulele arteriovenoase (traumatice, congenitale);

- suflul sistolic din creşterea vitezei fluxului în artera cu lumenul constant (arterele intercostale în coarctaţia de aortă).

Punctele de auscultaţie a arterelor

Stenozele de *arteră carotidă comună* la bifurcare şi în segmentul *proximal al arterei carotide interne* produc suflu sistolic cu maxim de intensitate imediat posterior de unghiul mandibulei. Punctul este recomandat pentru auscultaţia acestor două segmente ale sistemului arterial.

Pentru depistarea leziunilor obstructive în *segmentul iniţial de arteră carotidă comună* se recomandă auscultaţia în punctul de fixare a muşchiului *sternocleidomastoideus* la claviculă, iar puţin mai posterior se află punctul de auscultaţie a arterei *subclavia.*

Pe linia parasternală bilateral în toate spaţiile intercostale se percepe bine suflul sistolic provenit în *arterele toracice interne* dilatate din cauza coarctaţiei de aortă sau aortitei.

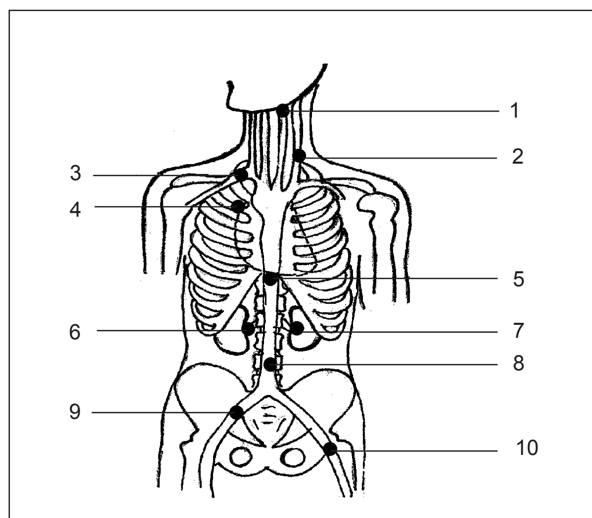


Fig. 3.2
Punctele de auscultaţie a arterelor
1 - artera carotidă;
2 - artera vertebrală;
3 - artera subclaviculară;
4 - aorta;
5 - aorta abdominală şi trunchiul mezenteric;
6 - 7 - arterele renale;
8 - aorta abdominală;
9 - artera iliacă;
10 - artera femurală.

Pe linia mediană anterioară imediat sub procesul xifoid se auscultă suflul sistolic din stenozările *aortei descendente* şi ale *părţii proximale de aortă abdominală*. În acelaşi punct este maximă intensitatea suflului din stenoza de *trunchi mezenteric*.

Punctele recomandate pentru auscultaţia *arterelor renale* se aflǎ pararectal la mijlocul distanţei dintre xifoid şi ombilic bilateral.

Suflurile generate în *aorta abdominală* au maximul de intensitate pe linia mediană la nivelul ombilicului şi puţin mai sus.

Proiecţia traiectului arterei iliace pe peretele abdominal anterior este aproape de linia ce uneşte ombilicul cu punctul de pe ligamentul inghinal, care desparte treimea internă de cea medie. De-a lungul acestei linii se percep foarte bine suflurile sistolice din stenoze de *artere iliace*.

Artera femurală se auscultă în punctul de ieşire de sub ligamentul inghinal, iar *artera poplitee* - în mijlocul fosei omonime.

Pe liniile paravertebrale toracice se auscultă suflul sistolic din *coarctaţia de aortă* sau din *stenozarea* ei *inflamatorie*. În aceleaşi puncte se auscultă şi suflul din colaterale (*arterele intercostale*).

METODE COMPLEMENTARE DE EXPLORARE ÎN ARTERIOPATII

Oscilometria şi ***oscilografia*** actualmente sunt rar utilizate.

Dintre metodele mai vechi de apreciere a fluxului în diferite părţi ale corpului uman rămâne aplicabilă pletismografia datorită acurateţei acceptabile a măsurărilor.

Pletismografia înregistrează modificarea volumului unei porţiuni a corpului (sau unui organ) la fiecare ciclu cardiac sau ca răspuns la întreruperea temporară a întoarcerii venoase (*pletismografia cu ocluzie venoasă*). Pentru măsurarea variaţiilor de volum ale organului/porţiunii de organ se aplică mai multe tipuri de transductori bazate pe:

- dislocarea lichidului;
- compresia aerului în sistem închis;
- modificarea lungimii circumferinţei extremităţii;
- modificarea rezistenţei electrice (impedanţei) a organului;
- reflecţia luminii (fotoelectric).

Termografia reprezintă înregistrarea radiaţiei infraroşii, care este proporţională conţinutului de sânge în ţesuturi. Porţiunea extremităţii vascularizată de o arteră stenozată apare ca o zonă cu temperatura micşorată (*zonă* "*rece*").

Investigarea cu ultrasunete permite vizualizarea structurii arterelor (în modul B) prin imagini alb-negru şi color (*fig. 4.31*, *4.32*), precum şi măsurarea velocităţii fluxului sanguin în diferite artere (efectul Doppler).

Folosind transductorul Doppler se poate măsura şi presiunea sistolică în vasele arteriale mari accesibile (arterele radiale, brahiale, femurale, tibiale, pedioase) cu calcularea indicelui de presiune gleznă/braţ (corelează cu prezenţa şi gradul ischemiei).

Determinarea presiunii parţiale a O_2 în ţesuturi *prin transductor transcutanat*. La normal acest indice este de 70±10 *mm Hg*. Valorile sub 30 *mm Hg* traduc ischemia critică (dacă este exclusă hipoxemia sistemică). Viabilitatea membrului ischemic este compromisă definitiv la valorile presiunii parţiale a O_2 sub 10 *mm Hg*.

Angiografia constă în injectarea substanţei de contrast direct într-un vas. Expunerile radiologice se imprimă pe pelicula Roentgen, pe video sau, în forma prelucrată electronic, în memoria computerului. În funcţie de vasul examinat distingem *arteriografie* (injectarea în arteră) şi *venografie* (examinarea venei).

Angiografia este o explorare invazivă, cu risc inerent şi este efectuată doar după un examen clinic şi paraclinic neinvaziv minuţios la pacienţii preconizaţi pentru o intervenţie de revascularizare. Metoda este capabilă să evalueze topografia şi severitatea obstrucţiei vasculare, starea circulaţiei colaterale şi a patului vascular distal de leziune, orientând spre tipul intervenţiei de revascularizare şi momentul oportun.

Sonda specială radioopacă prin puncţie de arteră femurală (tehnica Seldinger), de arteră cubitală (tehnica Sones) sau de arteră radială se trece în artera respectivă şi se injectează substanţa de contrast.

Tot mai pe larg în practică se aplică ***angiografia subtracţională***. Substanţa de contrast se introduce rapid intravenos în cantităţi mai mari, apoi se efectuează expuneri cu surse obişnuite de raze Roentgen, dar cu amplificatoare electronice de imagini performante şi cu imprimare pe video. Imaginile digitalizate, obţinute într-o regiune vasculară anumită (spre exemplu, în rinichi) înainte de sosirea contrastului se sustrag (se scad) în mod electronic din imaginile digitalizate obţinute în aceeaşi regiune după contrastarea arterlor. Această procedură de procesare electronică permite sporirea contrastului dintre vase şi alte ţesuturi pe imagine.

Procesarea electronică prin subtracţie a imaginilor arteriografice se aplică şi în arteriografia tradiţională (cu introducerea substanţei de contrast direct în artera respectivă). Prin aceasta sporeşte mult calitatea imaginilor obţinute.

Angiografia prin tomografie computerizată (*angio-CT*) utilizează substanţa de contrast iodată.

Reconstzrucţiile pot fi de tip:

- *multiplanar* (MPR), permiţând evaluarea structurilor vasculare în orice plan al spaţiului (frontal, sagital sau oblic);

- *tip MIP* (*Maximum Intensity Projection*). Oferă o vedere de tip angiografic a structurilor vasculare. Nu permite vizualizarea defectelor endoluminale, dar permite evidenţierea calcificării parietale;

- *tip 3D suprafaţă*. Are ca principiu definirea unui nivel de densitate numit valoare prag şi eliminarea din imagine a tuturor valorilor inferioare pragului. Se obţine o vedere spaţială, în relief (eventual color) a structurii vasculare evaluate în incidenţe şi sub unghiuri diferite.

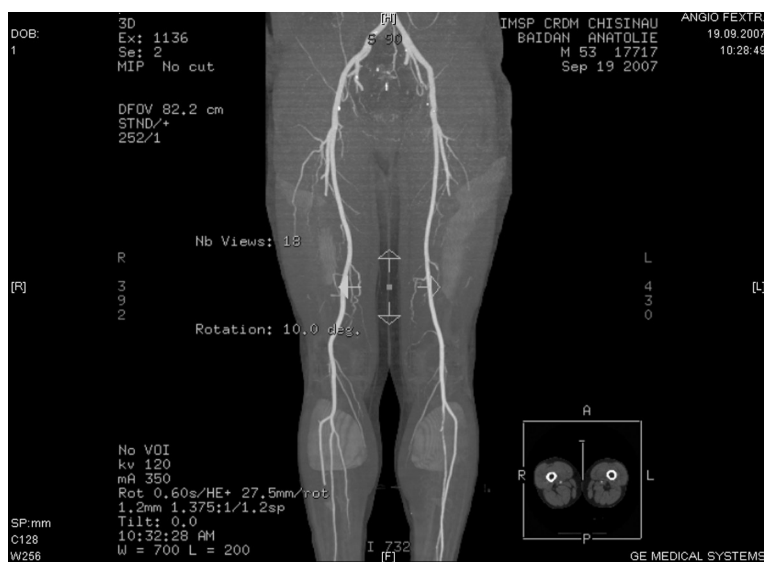




Fig. 3.3
Angiografie CT tip 3D suprafaţă la nivelul bifurcaţiei aortice şi membrelor inferioare. Secvenţele în proiecţie frontală şi oblică. Vasele vizualizate apar de aspect normal.

Imagistica prin RMN

Examinarea RMN cuprinde secvenţe morfologice cu sânge negru *Spin Echo* (SE) sau *Fast Spin Echo* (FSE) in plan axial transvers şi/sau coronal pentru evaluarea structurilor vasculare din etajul abdominal şi în plus în axul scurt, axul lung al cordului, şi oblic patru camere pentru evaluarea aortei toracice şi a cavitaţilor cardiace.

Angio-RMN 3D se realizează prin injectarea i.v. de contrast paramagnetic.

Posttratarea în IRM cuprinde reconstrucţii: multiplanare (MPR), de tip angiografic *Maximum Intensity Projection* (MIP), tridimensionale 3D şi *Volum Rendering Transparency* (VRT). Imagistica *phase contrast* este utilă in analiza şi cuantificarea magnitutdinii şi a velocităţilor fluxului sanguin din structura vasculară analizată.

Angiografia 3D TOF (*Time of flight*) este utilizată în evaluarea structurilor arteriale gambiere sau pedioase.

Sindroamele de ischemie periferică

Stenozarea organică sau funcţională importantă a arterelor periferice cauzează un sindrom de ischemie periferică, care poate fi *acută* sau *cronică.*

SINDROMUL DE ISCHEMIE PERIFERICĂ ACUTĂ

Apare datorită întreruperii brutale a fluxului sanguin prin embolism (în 80% cazuri), tromboză, traumatism, spasm arterial intens, disecţie de aortă sau disecţie arterială. Deşi au fost introduse noi metode de diagnostic şi tratament, ischemia acută a membrelor inferioare continuă să se asocieze cu un pronostic sever, mortalitate crescută şi risc de amputaţie.

Emboliile arteriale pot avea ca sursă:

A) leziuni cardiace:

- valvulopatiile, în special, cele mitrale, şi îndeosebi, cele asociate cu FA;
- fibrilaţia atrială, indiferent de etiologie;
- infarctul miocardic cu tromboză endocavitară de ventricul stâng;
- anevrismul ventricular stâng;
- endocardita infecţioasă (vegetaţiile);
- protezele valvulare ale inimii stângi;
- tumorile cardiace (în special mixomul atrial stâng);

B) leziuni extracardiace:

- trombi parietali de aortă sau de artere mari (de obicei, în zonele de dilatare anevrismală);
- venele profunde ale membrelor inferioare, dar numai în condiţiile funcţionării *foramen ovale*, când embolul poate trece din inima dreaptă în circulaţia sistemică, realizând *embolia paradoxală*.

C) surse neidentificate ("*emboli criptogenici*").

Este situaţia întâlnită la 5-10% cazuri de embolii.

Trombozele arteriale mai frecvent apar în prezenţa unor factori favorizanţi:

- leziuni aterosclerotice avansate;
- anevrisme arteriale;
- displazie fibromusculară de arteră;
- boala Takayasu;
- trombangeita obliterantă (boala Buerger);
- boli ale sistemului hematopoetic (policitemie, trombocitoză, disproteinemii severe);
- hipercoagulabilitate secundară unor tumori maligne, septicemiei, şocului *etc*.

Ele pot fi şi din *traumatisme penetrante* sau *iatrogene* (metode invazive de diagnostic sau de tratament).

Consecinţa obliterării arteriale este scăderea bruscă a debitului sanguin, irigarea ţesuturilor din teritoriul respectiv facându-se numai pe seama circulaţiei colaterale, total ineficientă în ocluziile embolice (pe o arteră normală). În unele ocluzii trombotice circulaţia colaterală poate fi bine dezvoltată (obstrucţii cronice aterosclerotice), reducând semnele de ischemie din ocluzia acută a vasului.

În ***tabloul clinic*** distingem trei faze:

În faza ***iniţială*** apare:

- *durerea violentă* şi progresivă la nivelul membrului afectat; în grupurile musculare situate distal de nivelul ocluziei aceasta este mai intensă decât proximal; poate fi mascată de tulburările nervoase senzitive;
- *paloarea ceroasă*, cadaverică a tegumentelor distal de ocluzie însoţită de răcirea tegumentelor în acest teritoriu;
- *colabarea reţelei venoase*;
- *absenţa pulsului* pe tibiala posterioară, poplitee sau femurală (în funcţie de sediul obstacolului arterial); pulsul poate fi prezent în ocluziile trombotice (colaterale dezvoltate din leziunea aterosclerotică cronică preexistentă);
- *paresteziile* în membrul ischemic, urmate de pareza (apoi şi paralizia) ischemică (leziunea ischemică a muşchilor şi nervilor); gradul de afectare senzitivă şi motorie este un bun indiciu al posibilităţii de recuperare după reperfuzie.

Faza de ***agravare*** corespunde extinderii trombozelor secundare pe axul arterial afectat cu compromiterea circulaţiei colaterale:

- *coloraţia* zonei afectate devine *marmorată*, ulterior cianotică;
- apare *edemul* în segmentele distale.

În faza ***afectării tisulare ireversibile*** (de obicei, peste 6-8 ore de la instalarea ocluziei) se observă:

- *rigiditatea musculară* însoţită de contractura musculară involuntară;
- *cianoza* cutanată, care nu dispare la apăsare;
- are loc eliberarea în circulaţie a mioglobinei, asemănător cu sindromul de strivire, care poate produce insuficienţă renală prin precipitare în tubii renali;

- poate apărea febra, hiperpotasiemia, acidoza metabolică sistemică, depresia miocardică, alterarea stării generale; suprainfecţia zonelor de gangrenă ischemică evoluează în septicemie şi deces.

Examenul clinic al membrului afectat permite stabilirea locului ocluziei arteriale. Se va ţine cont de faptul, că locul dispariţiei pulsului şi linia de demarcare cu tegumentele mai reci şi palide se află "cu un nivel de articulaţie" mai jos faţă de locul ocluziei arteriale: modificările coloraţiei la gleznă traduc ocluzie la bifurcaţia popliteei, modificările tegumentare deasupra genunchiului semnalează obstrucţia arterei femurale comune la bifurcaţie, modificările la nivel proximal de coapsă semnifică ocluzie iliacă *etc.*

Dintre investigaţiile complementare o importanţă deosebită prezintă *arteriografia*: precizează sediul, întinderea şi natura leziunii ocluzive, precum şi starea anatomică şi funcţională a circulaţiei colaterale.

Tratamentul obstrucţiei arteriale acute are ca scop refacerea permeabilităţii vasului înaintea apariţiei modificărilor ischemice ireversibile.

În ocluzia acută embolică se practică embolectomia cu sonda Fogarty, introducerea locală pe cateter de substanţe trombolitice (streptokinază, urokinază, activator tisular de plasminogen) sau *angioplastia transluminală*. În cazul trombolizei timpul rezolvării ischemiei este mai prelungit în schimbul avantajului dizolvării mai complete a trombusului şi evitării traumatismului endotelial prin balon (care adesea provoacă hiperplazie fibrointimală ulterioară şi stenoză).

Reconstrucţia arterială se mai poate face prin endarterectomie sau prin proceduri de şuntare (*by-pass*).

În cazurile certe de ocluzie prin tromboză se practică terapia cu substanţe trombolitice (streptokinază, urokinază, activator tisular de plasminogen), angioplastia transluminală sau intervenţia chirurgicală.

Tromboza vaselor native mai des se suprapune pe afecţiuni arteriale preexistente (moderate sau severe) în condiţiile de hipercoagulabilitate sau de traumatism vascular (cateterism). La pacinţii cu *by-bass* cauza cea mai frecventă a sindromului de ischemie acută este ocluzia la nivelul şuntului, de obicei din tromboză locală. Imediat se începe terapia cu anticoagulante pentru a preveni extinderea trombului. Se solicită consultaţia urgentă a angiochirurgului.

În ultimul timp o cauză tot mai frecventă a embolismului arterial devine dislocarea plăcii aterosclerotice sau a tromusului parietal din aortă sau din arterele mari în timpul cateterismului. Tipic se manifestă prin dureri debutate brusc în părţile distale ale membrelor şi porţiuni mici de gangrenă cutanată - sindromul degetelor albastre (*blue toe syndrome*). Embolii colesterolici se pot confirma prin biopsie cutanată sau din leziunile periferice - cristale de colesterol în interiorul capilarelor. Majorarea creatininei serice, oliguria şi eozinofiluria confirmă ateroembolia arterelor renale. Din păcate, nu există decât tratament suportiv pentru ateroembolie (insuficienţa renală nu cedează).

SINDROMUL DE ISCHEMIE PERIFERICĂ CRONICĂ

Cauza principală de reducere progresivă a fluxului sanguin spre membre este ateroscleroza. Apoi urmează diabetul zaharat, trombangeita obliterantă (la bărbaţii mai tineri), colagenozele (în special, poliarterita nodoasă).

Simptomatologia este dominată de *claudicaţia intermitentă*.

Obiectiv se pot decela:

- modificări trofice (atrofia pielii, dispariţia pilozităţii, atrofia musculaturii, ulceraţii, gangrenă);
- paloare în repaus sau la probele funcţionale (testul de postură, testul de efort) asociată cu eritroza declivă şi cu prelungirea timpului de umplere venoasă;
- puls mic sau absent la arterele pedioase sau tibiale posterioare, poplitee sau femurale în funcţie de locul obstrucţiei;
- reducerea temperaturii tegumentare în zona respectivă;
- sufluri sistolice la nivelul stenozei;
- reducerea presiunii arteriale distal de locul stenozat la măsurarea segmentară; de menţionat, că reducerea TA sistolice sub 50 *mm Hg* compromite intr-atât circulaţia locală, încât este ameninţată viabilitatea extremităţii; *indicele de presiune* (raportul dintre TA la membrele inferioare către TA la membrele superioare, la normal supraunitar) sub 0,8 semnalează insuficienţa arterială cronică, iar la un indice sub 0,5 arteriopatia membrului inferior este severă.

Examenul instrumental include pletismografia, ultrasonografia şi arteriografia (în vederea aprecierii fiabilităţii şi metodei de revascularizare).

Se recomandă iniţial măsurarea indicelui gleznă/braţ (presiunea sistolică la măsurarea folosind transductorul Doppler) în repaus. Prin această metodă valorile normale cuprinse între1,0 şi 1,3. Indicele gleznă/braţ (IGB) sub 0,9 are sensibilitatea 95% şi specificitatea 100% pentru depistarea stenozelor arteriale peste 50% din lumen şi este considerat diagnostic pentru arteriopatia periferică. IGB sub 0,4 traduce ischemia severă cu mortalitatea peste 25%. IGB peste 1,3 sugerează vase calcificate, necompresibile şi de asemenea se asociază cu o mortalitate generală crescută mult.

IGB corelează cu severitatea stenozei arteriale exprimată prin distanţa parcursă până la apariţia claudicaţiei. Mai mult, modificarea IGB corelează cu riscul de CPI, ACV, atac ischemic tranzitoriu şi de mortalitate generală, atât la bărbaţi, cât şi la femei. Din aceste considerente, chiar şi persoanele asimptomatice cu arteriopatie periferică necesită o corecţie agresivă a factorilor de risc.

La persoanele cu claudicaţie şi IGB normal în repaus se indică măsurarea IGB în testul de efort (în arteriopatia periferică IGB scade cu peste 20% la efort).

Diagnosticul diferenţial în ischemia periferică cronică include tromboza venoasă profundă, neuropatiile periferice, osteoartroza de şold sau genunchi şi stenoza spinală (pseudoclaudicaţia). Spre deosebire de claudicaţie, în stenoza spinală (îngustarea orificiului spinal) durerea mai des apare la trecerea în ortostatism şi cedează la aşezare, în clinostatism sau la aplecarea înainte.

Tratamentul este axat pe mai multe direcţii:

1) măsuri de ordin general:

- menţinerea unei igiene optime a piciorului ischemic (încălţăminte de mărime şi formă corespunzătoare, evitarea microtraumatismelor *etc*.);

- antrenament la mers (adaptare metabolică musculară, formarea de colaterale).

2) corecţia factorilor de risc;

3) tratamentul medicamentos cu substanţe ce ameliorează reologia sângelui şi agregarea plachetară, interferează cu unele efecte metabolice ale ischemiei;

4) revascularizarea membrului ischemiat. Se poate atinge prin angioplastie transluminală (cu balon, cu laser, prin aterectomie rotativă) urmată de implantarea de proteză endovasculară (*stent*).

Programul de recuperare fizică

Programele supervizate de efort fizic dozat pot majora de 1,5-2 ori distanţa parcursă până la apariţia claudicaţiei. Durata efortului cu opriri la apariţia durerii trebuie să depăşească 30 minute (3 ori săptămânal). Din păcate, beneficiile rapid dispar la sistarea participării în programul de recuperare.

Corecţia factorilor de risc

Stoparea fumatului poate reduce progresarea bolii şi reprezintă cea mai importantă măsură de salvare a membrului. Tratamentul hipolipemiant este foarte important, fiind demonstrată regresia aterosclerozei, scăderea incidenţei cazurilor noi de laudicaţie şi ameliorarea claudicaţiei preexistente (majorarea distanţei parcurse). Se începe cu statine, având ca scop reducerea LDL-colesterolului sub 2,6 *mmol/l*.

Deşi este bine cunoscută reducerea complicaţilor cardiovasculare prin controlul (reducerea) HTA şi hiperglicemiei, pentru claudicaţia intermitentă aceasta nu este valabil. O explicaţie posibilă pentru HTA ar fi că prin scăderea valorilor tensionale scade şi presiunea de perfuzie a membrului ischemiat cu agravarea claudicaţiei.

IECA sunt benefici în claudicaţie independent de efectul lor asupra TA. La fel şi beta-blocantele, anterior interzise în ischemia periferică deoarece se considera că inhibă vasodilatarea periferică. Ele se indică de rutină la pacienţii cu arteriopatii periferice pentru a reduce riscul perioperator.

La pacienţii cu arteriopatii periferice medicaţia antiplachetară reduce riscul de infarct miocardic, AVC şi moarte cardiovasculară. Efectul acesta a fost demonstrat pentru dozele moderate de aspirină (80-325 *mg*/zi) şi s-a dovedit mai pronunţat la clopidogrel, care se consideră o indicaţie raţională la pacienţii ce nu tolerează aspirina. Utilizarea de rutină a warfarinei se asociază cu sporirea complicaţiilor hemoragice fără beneficii clinice.

Tratamentul medicamentos

Există dovezi despre eficienţa cilostazolului (inhibitor de fosfodiesterază) în claudicaţie. Deoarece s-au înregistrat cazuri de tahicardie ventriculară nesusţinută, medicamentul este relativ contraindicat în insuficienţa cardiacă, Actualmente ghidurile recomandă cilostazolul pentru claudicaţia fără insuficienţă cardiacă.

Pentoxifilina reduce vîscozitatea sângelui, dar la majoritatea pacienţilor nu produce o ameliorare a durerilor. Totuşi, se consideră o alternativă pentru cilostazol.

L-carnitina ameliorează metabolismul muşchiului scheletic, însă eficacitatea ei în claudicaţie nu a fost dovedită. Printre medicamentele cu eficienţa neconfirmată se mai folosesc vitamina E, terapia cu helatori şi cu estrogeni

Tratamentul de revascularizare

Actualmente este dovedită eficienţa tratamentului medicamentos şi posibilitatea amânării intervenţiei de revascularizare la majoritatea pacienţilor cu claudicaţie.

Indicaţii pentru revascularizarea mecanică sunt ineficenţa farmacoterapiei, handicapul sever (dureri de repaus, ulcere prost vindecabile) în prezenţa leziunilor anatomice susceptibile pentru şuntare sau angioplastie/stentare. Aceleaşi indicaţii se aplică şi la pacienţii cu DZ, deşi eficienţa măsurilor de revascularizare mecanică la aceşti pacienţi este mult mai mică. Predictori ai eficienţei reduse mai sunt şi vârsta înaintată, tabagismul, sexul masculin şi HTA.

Opţiunea chirurgicală sau prin angioplastie este funcţie de experienţa locală, localizarea vasului lezat şi de comorbidităţi. Rata restenozării după angioplastie este mai mare în arterele mai distale (cu diametrul mai mic).

Intervenţia chirurgicală se practică pentru ischemia severă cu handicap funcţional, care nu răspunde la tratamentul medicamentos şi prin efort fizic.

Pentru afecţiunile aorto-iliace adesea se folosesc şunturile sintetice. În această localizare intervenţia chirurgicală comportă o mortalitate de 3% şi morbiditate de 8%. Pentru afecţiunile femuro-politee se preferă autovena, mortalitatea fiind de 2% şi morbiditatea de 5-10%. La 5 ani sunt permeabile 75% din şunturile din venă şi 50% din protezele vasculare.

Pacienţii cu şunturi din materiale sintetice urmează aspirina (80-325 *mg*/zi) pe o perioadă indefinită (clopidogrel pentru cazurile de intoleranţă a aspirinei, deşi datele riguroase pentru eficienţa clopidogrelului lipsec). Acelaşi tratament se indică şi pentru şunturile venoase, deşi date dovezile în acest aspect încă urmează să apară.

Warfarina în monoterapie sau în combinaţie cu aspirina măreşte rata permeabilităţii şunturilor de dimensiuni mai mici (infrainguinale), dar comportă şi o mortalitate semnificativă. Astfel că această medicaţie este rezervată cazurilor cu un risc foarte mare de tromboză a şuntului cu pierderea extremităţii.

TENSIUNEA ARTERIALĂ

Măsurarea tensiunii arteriale

Se poate face direct, prin puncţia arterei, cât şi indirect.

Măsurarea indirectă a TA se face cu ajutorul unui sfigmomanometru aneroid sau cu coloană de mercur (Riva-Rocci) gradate în *mm Hg*. Sfigmomanometrul aneroid necesită calibrare periodică (la 6 luni), deoarece modificarea elasticităţii elementului aneroid poate cauza rezultate inexacte.

Măsurarea tensiunii arteriale pe artera humerală:

- se aplică manşeta aparatului în jurul braţului dezgolit (niciodată nu se va aplica peste lenjerie); marginea inferioară a manşetei trebuie să fie la 2-3 *cm* deasupra plicii cotului;

- prin palpare se reperează artera humerală în plica cotului în locul unde urmează să se aplice stetoscopul;

- prin pompare de aer cu para de cauciuc se ridică presiunea în manşetă în timp ce se palpează pulsul radial; presiunea din manşetă se creşte cu 20-30 *mm* peste nivelul la care dispare pulsul;

- se plasează stetoscopul pe artera humerală şi se desumflă manşeta lent (2 *mm* pe *sec*) şi uniform;

- tensiunea arterială sistolică este citită la valoarea de presiune, la care apar primele zgomote arteriale (Korotkoff);

- tensiunea arterială diastolică este citită la dispariţia zgomotelor arteriale (faza a V-a Korotkoff).

Dintre *factorii de eroare* pot fi menţionaţi:

- sclerozarea şi calcifierea arterială pronunţată la vârstnici (arterele devin incomprimabile, valorile TA sunt mult mărite faţă de cele reale);

- "gaura auscultatorie" (*auscultatory gap*), întâlnită la unele persoane, care constă în dispariţia zgomotelor Korotkoff între anumite cifre cuprinse între TA sistolică şi diastolică;

- folosirea fazei IV (diminuarea zgomotelor Korotkoff) pentru aprecierea tensiunii arteriale diastolice; de obicei, faza V (dispariţia zgomotelor Korotkoff) urmează peste câţiva milimetri după faza IV (diminuarea), dar la unele persoane această separare poate fi mult mai mare.

- în aritmia pronunţată (fibrilaţie atrială, extrasistolă frecventă) valorile TA variază mult de la o determinare la alta; se recomandă mai multe determinări repetate cu înregistrarea mediei şi ţinând cont că ea este orientativă.

Printre normele care trebuie respectate la măsurarea tensiunii arteriale sunt:

- determinarea TA se face după 5 minute de repaus;
- braţul trebuie poziţionat la nivelul inimii;
- asigurarea liniştii şi temperaturii de confort în încăpere;
- neconsumarea cafelei (cu o oră) sau a tutunului (cu 30 *min* înaintea determinării);
- efectuarea a minimum două determinări repetate la 5 *min* cu înregistrarea mediei.

Tensiunea arterială sistolică (maximală) poate fi determinată şi prin palpaţie - la apariţia pulsului în artera radială.

Pentru *măsurarea tensiunii arteriale în arterele coapsei* se aplică o manşetă de dimensiuni mai mari (în lipsa acesteea manşeta obişnuită se poziţionează cu camera de presiune pe partea posterioară a coapsei şi se fixează suplimentar cu faşă elastică).

Este dezirabilă poziţia pacientului în decubit ventral. Dacă acest lucru este imposibl, se sugerează flexia uşoară în genunchi cu sprijinul pe călcâi pentru a trece liber stetoscopul în fosa poplitee. TA mai mică faţă de artera brahială este un semn patologic.

La *nivelul gleznei* măsurarea TA se face prin palparea pulsului.

Măsurarea segmentară a TA la membrul inferior (partea superioară şi partea inferioară a coapsei, partea superioară şi inferioară a gambei) constituie o metodă importantă în evaluarea arteriopatiei periferice.

TA sistolică se mai măsoară şi prin metoda Doppler: apariţia fluxului sanguin la degonflarea manşetei este semnalată nu de apariţia pulsului sau a zgomotelor Korotkoff, ci de modificarea caracteristicelor semnalului ultrasonor.

Examenul venelor

Afecţiunile venelor sunt foarte răspândite, însă de cele mai multe ori sunt diagnosticate tardiv. Consecinţele clinice ale perturbării circulaţiei venoase din bolile venelor pot fi uşoare şi nesemnificative sau extrem de grave.

Medicul generalist se confruntă cel mai adesea cu boala varicoasă, tromboza venoasă profundă sau superficială (tromboflebite superficiale) şi cu insuficienţa venoasă cronică (din sindromul posttrombotic sau din boala varicoasă decompensată - supraîncărcarea sistemului profund de către circulaţia retrogradă din venele superficiale dilatate).

PARTICULARITĂŢILE ANAMNEZEI ÎN BOLILE VENELOR

Vârsta. În copilărie sunt descoperite anomaliile venoase congenitale şi tromboflebitele în cursul bolilor infecţioase (scarlatină, gripă *etc*). Boala varicoasă şi tromboflebitele sunt caracteristice adulţilor şi vârstnicilor.

Sexul. Patologia venoasă predomină net la femei, la care predispoziţia ereditară este mai frecvent întâlnită.

Condiţiile de viaţă şi muncă. Profesiunile care impun ortostatism îndelungat (frizeri, stomatologi *etc.*) reprezintă factori favorizanţi pentru boala varicoasă.

Antecedentele personale. Risc major de tromboflebită prezintă:

- traumatismele chirurgicale şi nechirurgicale;
- imobilizarea prelungită;
- tumorile maligne (în special cancerul visceral: gastric, pancreatic, pulmonar);
- bolile hematologice (leucemia, poliglobulia);
- vârsta înaintată (peste 60 ani);
- insuficienţa cardiacă;
- obezitatea;
- infecţiile generalizate (septicemia);

- anticoncepţionalele orale şi tratamentul cu estrogeni;
- sarcina şi lehuzia;
- sindromul antifosfolipidic (anticorpi antifosfolipidici);
- boala varicoasă.

Antecedentele familiale. Varicele primare apar în condiţiile predispoziţiei ereditare datorită slăbirii structurii pereţilor venoşi şi hipoplaziei valvelor.

SIMPTOMELE FUNCŢIONALE ŞI SEMNELE PRINCIPALE

Durerea. Este localizată de obicei la nivelul teritoriului venos afectat cu tendinţă de extindere de-a lungul traiectului venos. Este medie sau uşoară, uneori se manifestă ca senzaţie de greutate în membrul afectat, oboseală, parestezii. Durerea este accentuată de poziţia declivă, tuse, strănut, contracţia muşchilor adiacenţi. Se atenuează la ridicarea membrului afectat deasupra orizontalei. În tromboflebita ileofemurală presiunea pe faţa anteroexternă a coapsei sau triunghiul Scarpa declanşează o durere vie. În tromboflebita venelor poplitee şi venei femurale superficiale durerea este provocată de presiunea în spaţiul popliteu.

Simptomele locale asociate durerii. Uneori se pot întâlni pruritul (dermatita de stază), paresteziile şi hiperestezia (cointeresarea nervilor periferici).

Simptomele de ordin general. În tromboflebitele acute apare subfebrilitatea şi se menţine 10-15 zile (resorbţia produşilor de degradare locali sau ai infarctelor pulmonare). În flebitele septice febra are caracter intermitent şi este însoţită de frisoane. Poate exista tahicardie progresivă de la o zi la alta discordant cu temperatură (*pulsul "căţărător" al lui Mahler*).

O parte din bolnavi au nelinişte, rău nedefinit, anxietate (probabil, din emboliile pulmonare mici repetitive).

Semnele fizice

La indivizii sănătoşi venele superficiale pot fi observate la plica cotului, pe faţa dorsală a picioarelor şi mâinilor, pe faţa dorsală a antebraţului. În clinostatism se observă vena jugulară externă.

În condiţii patologice se pot observa traiecte venoase noi (circulaţie colaterală), schimbarea coloraţiei tegumentelor şi a traseelor venoase cu apariţia de varice, edeme şi tulburări trofice.

Circulaţia venoasă colaterală superficială apare în prezenţa obstacolelor pe trunchiurile venoase principale: vena cavă superioară, vena cavă inferioară şi vena portă. Sunt descrise trei tipuri de circulaţie venoasă colaterală superficială:

a) cavo-cav superior;
b) cavo-cav inferior şi
c) porto-cav.

a) *Cav superior*. Dilataţiile venoase se observă în treimea superioară a toracelui, predominant pe suprafaţa anterioară, dar şi interscapular şi la rădăcina membrului superior. Are loc staza cerebrală (cefalee marcată). Se evidenţiază cianoza pometţilor, urechilor, buzelor, nasului, gâtului, umerilor şi braţelor, însoţită de edemul acestor zone - "*edem în pelerină*". Cauza cea mai frecventă de obstrucţie a venei *cava superior* o constituie tumorile mediastinale.

b) *Cav inferior*. Colateralele venoase sunt evidente în special pe faţa laterală a abdomenului şi toracelui. Indică un obstacol pe vena cavă inferioară.

c) *Circulaţia colaterală de tip porto-cav* indică hipertensunea portală sau un obstacol pe vena portă (ciroza hepatică, tromboza venei porte, tromboză de vene hepatice) şi se manifestă la inspecţie prin venele periombilicale şi epigastrice dilatate. Prin dispoziţie radiară aceste colaterale realizează aspectul clasic de "*cap de meduză*".

În tromboza venoasă profundă a membrelor inferioare, la câteva zile de la obstrucţie, se observă dilatarea reţelei venoase superficiale tributare, care se accentuează în poziţie declivă şi diminuează lent la ridicarea membrului deasupra orizontalei.

Edemul. Este localizat subiacent zonei obstruate. "Edemul în pelerină" este caracteristic compresiei de venă cavă superioară. Localizat unilateral la membrul superior, porţiunea superioară şi laterală a toracelui denotă obstrucţia pe trunchiul brahiocefalic. Edemul întreg membrului inferior mărturiseşte tromboza axului iliofemural. Edemul asimetric (exclusiv sau preponderent la un picior) la nivel maleolar şi pe suprafaţa dorsală a piciorului, care apare în a doua jumătate a zilei şi dispare matinal, traduce o insuficienţa venoasă cronică cu blocajul venei tibiale posterioare.

Poate avea grad diferit de exprimare, în unele cazuri manifestându-se doar prin creşterea turgescenţei ţesuturilor, iar în altele edemul important imprimând tegumentelor un aspect neted, lucios, subţiat. De regulă este dur, uşor elastic, poate dispărea la ridicarea membrului deasupra orizontalei.

În tromboflebita superficială edemul este minim şi localizat numai în jurul cordonului venos flebitic (cordon dur de culoare roşie). Tegumentele sunt roşii şi calde (edem inflamator).

Coloraţia tegumentelor. În tromboflebita superficială tegumentele la debut pot fi roşii şi edemaţiate în jurul cordonului venos inflamat. În unele cazuri de tromboză profundă tegumentele extremităţii inferioare afectate pot deveni violacee şi reci (*phlegmasia caerulea*). Alteori, prin asocierea unui spasm arterial, extremitatea edemaţiată devine palidă şi rece (*phlegmasia alba*).

În insuficienţa venoasă cronică tegumentele devin brune sau violaceu negricioase (formarea hemosiderinei din hematiile extravazate) în treimea inferioară a gambelor.

Modificările trofice. Tipic se localizează în treimea inferioară a gambelor şi se manifestă prin:

- *atrofie cutanată*: tegumente lucioase, friabile, cu induraţie cartonoasă şi eczematizare frecventă;

- *ulcer de gambă*: plagă superficială cu marginile îngroşate, uşor sângerânde, cu fund neregulat acoperit de exsudat purulent. Fără suprainfecţie importantă ulcerul venos nu este dureros în repaus. Localizarea tipică este puţin mai sus de maleola medială.

Varicele cutanate sunt dilataţii venoase neregulate în calibru, cu aspect mamelonat, de culoare violacee, cu localizare aproape în exclusivitate pe membrele inferioare (la membrele superioare sunt extrem de rare şi datorate unui obstacol sau compresiei în defileul toracobrahial). Au caracter permanent, dar sunt favorizate de ortostatism. Pot fi însoţite de edem dur, dermita pigmentară (tegumente brun-cianotice) iar uneori de tulburări trofice avansate (ulcer varicos).

Se deosebesc varice *primitive*, *esenţiale* (predispoziţie familială către incompetenţa valvulară a venelor superficiale sau a venelor perforante) şi varice *secundare*, *prin obstacol* (tromboza venelor profunde; compresiune a venelor iliace prin formaţiuni tumorale ale micului bazin; creşterea presiunii venoase la insuficienţa cardiacă congestivă).

Turgescenţa jugularelor. Apare şi în condiţii normale în clinostatism, însă dispare repede la trecerea în ortostatism. În ortostatism se poate observa în timpul probei Valsalva sau la efort izometric. Creşterea presiunii intratoracice (emfizem pulmonar obstructiv) cauzează turgescenţa jugularelor la pacienţii fără insuficienţă ventriculară dreaptă.

Turgescenţa venelor jugulare externe este un indice al presiunii venoase sporite caracteristică pentru:

- insuficienţa cardiacă congestivă;
- insuficienţa ventriculară dreaptă;
- stenoza tricuspidiană;
- pericardita exsudativă (cu lichid abundent);
- pericardita constrictivă.

Evident, turgescenţa marcată va exista şi în obstrucţia de venă cavă superioară.

Pulsaţiile venoase. Pulsaţiile venelor jugulare se pot vedea bine în decubit dorsal (la trecerea în ortostatism ele dispar), dar nu pot fi palpate (pulsul venos este de volum şi nu de presiune). Acest fapt permite diferenţierea de pulsaţiile transmise de la arterele carotide, care sunt mai bruşte, se palpează uşor şi nu se modifică la schimbarea poziţiei corpului.

În unele condiţii patologice (stenoză tricuspidiană, insuficienţă tricuspidiană) se accentuează deosebit unda sistolică a pulsului venos - "*puls venos pozitiv*".

Măsurarea comparativă a *circumferinţei membrelor* la acelaşi nivel în zone simetrice permite să se determine prezenţa şi evoluţia edemului congestiv asociat trombozei venoase profunde. Diagnostică este diferenţa netă peste 1,2 *cm* la femei şi peste 1,4 *cm* la bărbaţi.

Măsurarea presiunii de compresie care provoacă durere. Se umflă manşeta aparatului de măsurat presiunea arterială la nivelul unde se presupune tromboza (coapsă, gambă) şi la membrul controlateral. La normal durerea nu apare la presiuni peste 160-180 *mm Hg*, iar în tromboză ea este provocată de presiuni mult mai mici.

Manevrele de *provocare a durerii* sunt importante pentru diagnosticarea trombozei venoase profunde la membrele inferioare. Printre cele mai semnificative ar fi:

- semnul Mozes (dureri la compresia manuală a gambei);
- semnul Homans (durere pe faţa posterioară a gambei şi în regiunea poplitee la flexia dorsală a piciorului) - pozitiv în tromboza popliteei şi venelor tibiale posterioare;
- semnul Sigg (hiperextensia pasivă a genunchiului produce dureri în regiunea poplitee) - pozitiv în caz de tromboză a venei poplitee;
- dureri sfâşietoare în pulpă la mers (semnul Fischer).

Măsurarea presiunii venoase furnizează informaţii importante şi se poate face prin metode indirecte, cât şi direct.

Metodele indirecte *sunt inexacte şi au doar un caracter orientativ.*

Metoda Gartner. Bolnavul în decubit dorsal coboară mâna dreaptă sub nivelul inimii până când venele feţei dorsale a mâinii şi antebraţului devin turgide. Apoi medicul ridică lent mâna bolnavului cu braţul, antebraţul şi palma întinse până la nivelul, la care venele superficiale colabează. Presiunea venoasă centrală ($cm\ H_2O$) este egală cu distanţa în centimetri între punctul în care s-a obţinut colabarea şi nivelul atriului drept.

Metoda Lewis. Pacientul în decubit dorsal pe un plan sub unghi de aproximativ 45^0. Se observă punctul, până la care se constată turgescenţa şi pulsaţia jugularei externe. Apoi se măsoară distanţa pe verticală între acest punct şi manubrium (în majoritatea cazurilor sub 3 *cm*), la care se adaugă 5 *cm* - distanţa estimată până la atriul drept. Suma obţinută va fi egală cu presiunea venoasă centrală (în *cm* apă).

Metoda directă (*sângerândă*) de determinare a presiunii venoase. Bolnavul este situat în decubit dorsal pe un plan orizontal. După un repaus de 15 *min* se puncţionează (preferabil fără garou sau cu garoul menţinut cât mai puţin posibil) una din venele plicii cotului şi se racordează la manometrul Clau sau la un sistem piezoelectric. Valorile normale ale presiunii sunt sub 12 $cm\ H_2O$.

Explorarea paraclinică

Venografia (*flebografia*) *ascendentă* se poate face în varianta convenţională sau cu prelucrare electronică (digitală) a imaginii (angiografie subtracţională). Ultima necesită cantităţi mai mici de substanţe de contrast şi permite obţinerea imaginilor mai calitative.

Injectarea substanţei de contrast se face în sistemul venos prealabil descărcat prin ridicarea membrului deasupra orizontalei. Se decelează defectele de umplere sau întreruperea bruscă a traiectului venos prin trombus, se observă funcţionarea colateralelor. Tromboza acută de una veche nu poate fi diferenţiată.

Caracterul invaziv, riscul reacţiilor adverse la compuşii iodinaţi şi al flebitelor (5-10%), accesibilitatea redusă (necesită aparatură sofisticată şi personal pregătit) constituie principalele dezavantaje. Cu toate acestea flebografia rămâne cea mai fidelă metodă în explorarea trombozelor venoase profunde.

Venografia radioizotopică. Se face cu injectarea în vena respectivă a macroagregatelor albuminice marcate cu ^{99m}Tc (permite vizualizarea plămânilor - *scintigrafie pulmonară de perfuzie* - în vederea depistării emboliilor) sau a hematiilor pacientului marcate cu ^{99m}Tc. Se vizualizează obstrucţia venoasă şi colateralele. Sensibilitatea şi specificitatea metodei sunt inferioare flebografiei cu raze Roentgen.

Scintigrafia cu fibrinogen marcat. Fibrinogenul marcat cu ^{125}I introdus intravenos se include în tromb şi prin scanare externă (după 24-48 ore) se depistează radioactivitatea locală ridicată faţă de alte zone.

Testul este negativ în cazurile, când formarea activă a trombului s-a stopat deja. Printre dezavantajele principale sunt sensibilitatea joasă în trombozele venelor bazinului (radioactivitate de fond înaltă în vezica urinară şi în arterele iliace), timpul îndelungat până la obţinerea rezultatului (1-2 zile) şi accesibilitatea numai în centrele dotate cu gamacameră.

Testul cu *plasmină marcată* (cu ^{99m}Tc) datorită includerii rapide a substanţei în tromb poate da rezultate pozitive în 30-60 minute.

Tomografia computerizată este superioară venografiei cu contrast în vizualizarea trombozelor de vene abdominale şi pelvine. Poate diferenţia chiagul vechi de unul recent şi semnala leziunile adiacente (de exemplu, compresia externă a venei prin masă tumorală).

Aceleaşi avantaje cu o sensibilitate şi mai mare le are tomografia prin *rezonanţă magnetică nucleară*.

Termografia este aplicată pentru a detecta creşterea locală a temperaturii cutanate secundar flebitei. Metoda are o sensibilitate înaltă dar specificitatea este foarte joasă.

Dopplerografia poate detecta obstrucţia prin aprecierea amplorii şi vitezei fluxului în vena respectivă în condiţii obişnuite şi la probele, care modifică fluxul venos (inspir adânc, manevra Valsalva, compresia venei). Se pot depista numai obstrucţiile venoase de grad înalt. Este imposibilă deosebirea între obstrucţia din tromb şi cea din compresie externă. Metoda este mai puţin sensibilă la examenul venelor gambei.

Duplex-dopplerografia combină analiza doppler (eventual *doppler-color*) cu imaginea bidimensională a vasului, în care se pot vizualiza direct trombii. În explorarea venelor coapsei rezultatele sunt foarte bune, incât metoda poate substitui flebografia.

Pletismografia prin impedanţă apreciază variaţiile volumului sanguin din extremităţi prin măsurarea rezistenţei electrice (impedanţei) în segmentul respectiv. Lipsa modificărilor volumului sanguin dintr-un segment anumit în timpul testelor provocatoare (Valsalva, compresie cu manşeta pneumatică) mărturiseşte obstrucţia proximală de acest segment. Prin sensibilitatea înaltă şi accesibilitate largă pletismografia de impedanţă a devenit metoda cea mai răspândită pentru diagnosticul trombozei venoase proximale, în special, în condiţii de ambulator.

Sindroamele clinice din afecţiunile venelor

TROMBOZA VENOASĂ PROFUNDĂ

Sinonime: flebotromboza acută, tromboflebita profundă.

Defineşte producerea unui tromb (cu sau fără o anumită componentă inflamatorie primară sau secundară) într-o venă profundă cu obstrucţia ei completă sau parţială.

În stadiul iniţial un capăt al chiagului patologic este ataşat de peretele venei, iar capătul distal liber flotează în interiorul vasului, continuând trombogeneza. De la acest sector deseori se detaşează fragmente de diferită mărime, producând embolie pulmonară (simptomatică sau asimptomatică în funcţie de mărimea vasului embolizat). În acest stadiu semnele clinice locale lipsec complet şi afecţiunea se suspectează numai după răsunetul pulmonar (aşa zisa "embolie pulmonară pe cer senin").

În stadiul următor trombusul aderă la peretele venei şi produce obstrucţia venoasă cu tabloul clinic corespunzător, iar riscul de embolie devine minim.

Incidenţa exactă nu este cunoscută, dar se ştie că ea creşte cu vârsta şi este mai mare la femei. Se observă la circa 1/3 dintre bolnavii cu vârsta peste 40 ani, care suportă o intervenţie chirurgicală majoră. Incidenţa este şi mai sporită la unele tipuri de operaţii (prostatectomie, fractură femurală) şi la bolnavii cu ictus cerebral ischemic. Studiile cu fibrinogen radiomarcat au demonstrat tromboza venoasă profundă la 25% cazuri de infarct miocardic, la 1/5 cazuri de histerectomie şi la 3% din lehuze.

Diagnosticul clinic se bazează pe apariţia edemului şi a durerii în zona respectivă, însoţite de colateralele superficiale locale şi de simptomele de ordin general (inflamaţie şi/sau resorbţie). Ocluziile venoase înalte nu prezintă dificultăţi mari, deoarece produc edemul rapid al întregului membru inferior, însoţit de colateralele superficiale respective (suprapubiene omolaterale şi subcutanate ale coapsei) şi de manifestările sindromului de resorbţie. În localizările distale tabloul clinic poate fi mai puţin concludent, de aceea apare necesitatea confirmării diagnosticului prin metode de explorare paraclinică.

Evoluţia trombozei venoase profunde este imprevizibilă. În localizările suprapoplitee necesită tratament cu heparină urmată de anticoagulante indirecte. Chiar şi în cazurile tratate adecvat se poate complica cu recurenţe, trombembolism pulmonar, sindrom posttrombotic (posttromboflebitic).

TROMBOFLEBITA SUPERFICIALĂ

Este o afecţiune inflamatorie a venei, abacteriană şi circumscrisă, însoţită de formarea trombilor, având potenţial emboligen redus.

Se observă în boala varicoasă, la administrarea intravenoasă a substanţelor iritante, în unele boli sistemice (în special trombangeita obliterantă Buerger), în tumori maligne sau fără nici o cauză evidentă.

Nu prezintă dificultăţi de diagnostic. Manifestările clasice includ cordon venos trombozat (dur, dureros, roşu, cu edem de vecinătate şi temperatura cutanată locală ridicată), impotenţă funcţională, febră.

VARICELE (BOALA VARICOASĂ)

Varicele sunt dilataţii considerabile ale venei superficiale (*pagina ...*).

Se deosebesc varice *primitive*, esenţiale şi varice *secundare* prin obstacol.

Varicele primitive, ***esenţiale*** au o incidenţă sporită (20% dintre adulţi) cu raportul femei/bărbaţi 5:1. Se datoresc insuficienţei ereditare a valvelor safeniene şi ale venelor perforante (produce presiune hidrostatică crescută în venele superficiale) şi stofei venoase congenital deficitare. Incompetenţa valvelor din venele perforante provoacă în timpul contracţiei musculare un reflux sanguin din venele profunde spre venele superficiale.

Pe lângă factorul ereditar mai contribuie şi factorul ortostatic (profesiuni cu ortostatism prelungit) şi graviditatea (compresia venelor iliace şi pelvine).

Subiectiv se manifestă prin senzaţie de picior greu şi tensiune în gambă la un ortostatism prelungit, edem vesperal. În efort poate apărea crampa musculară care obligă la repaus ("*claudicaţie venoasă*"), explicabilă prin staza cu ischemia formaţiunilor neurosensitive.

Severitatea simptomelor nu corelează în mod obligatoriu cu numărul şi mărimea varicelor: varicele extinse pot să nu producă nici un simptom, în timp ce ectazii venoase minime produc simptome deranjante.

Este deosebit de importantă diferenţierea de manifestările unei arteriopatii periferice - claudicaţia intermitentă şi hipotermia plantară.

Examenul obiectiv relevă vene superficiale dilatate, tortuoase cu pachete varicoase.

Unele probe de explorare a insuficienţei valvelor din venele superficiale şi profunde sunt:

- *Proba Trendelenburg*. În decubit dorsal bolnavul ridică membrul inferior aproape la verticală până la golirea venelor. Se aplică un garou la rădăcina coapsei, apoi bolnavul se ridică în picioare. Venele rămân goale. În incompetenţa valvulară ridicarea garoului duce la o umplere retrogradă rapidă, bruscă (în mai puţin de 30 *sec*) a venelor superficiale.

- *Proba Perthes* (proba mersului). Sub genunchi (în varicele de gambă) sau pe coapsă (în varicele mai proximal) se aplică un garou pentru a comprima venele superficiale. Se invită bolnavul să meargă 5-15 minute. Dacă varicele se reduc ca volum şi bolnavul nu are durere, este cazul insuficienţei venelor superficiale. Dacă varicele se accentuează şi mersul devine dureros, proba pledează pentru o insuficienţă a venei profunde şi a venelor comunicante (varice posttrombotice).

Există şi alte probe de explorare a venelor comunicante şi profunde (proba celor trei garuori, proba Chevrie *etc*.), dar care deseori sunt neconcludente, în special în varicele complicate. În asemenea situaţii este indicat examenul instrumental.

Dopplerografia venelor poate indica prezenţa sau lipsa insuficienţei circulatorii în venele profunde şi precizează localizarea valvelor incompetente. În unele cazuri este necesară *explorarea flebografică.*

Varicele prin obstacol, ***secundare*** sunt o complicaţie a trombozei venoase profunde, deci, o manifestare a sindromului posttrombotic (posttromboflebitic). Obstrucţia parţială (reziduală posttrombotic) şi distrugerea aparatului valvular pe vena profundă provoacă o creştere a presiunii hidrostatice în ea. Această presiune forţează valvele venei perforante, inversând fluxul sanguin spre venele superficiale, care se dilată varicos.

De menţionat, că în acest caz dilatările venoase sunt mai slab pronunţate (comparativ cu varicele esenţiale), predominând edemul şi tulburările trofice.

În varicele primitive, oricât de voluminos ar fi varicele, tulburările trofice apar numai atunci, când se compromite circulaţia profundă.

Diagnosticul diferenţial se face:

- între varicele primare şi secundare;
- cu obstrucţia venelor retroperitoneale prin compresie sau fibroză;
- cu fistulele arteriovenoase congenitale sau dobândite (apar sufluri şi adesea se palpează un freamăt);
- cu malformaţiile venoase congenitale.

Durerea şi disconfortul necesită diferenţiere de artrite, radiculopatii sau arteriopatii periferice.

Printre *complicaţiile acute* sunt ruptura varicelor (spontană sau traumatică) şi tromboflebita superficială. Ultima apare mai ales postoperator, la femeile gravide sau postpartum ori care urmează contraceptive orale, la bolnavii aflaţi perioade prelungite la pat. Rareori trombozele se pot extinde la sistemul venos profund pe calea venelor perforante sau a joncţiunii safeno-femurale, ducând la tromboza venoasă profundă cu risc de TEAP.

Complicaţiile cronice sunt edemul, ulcerul varicos, dermatita de stază cu suprainfecţie fungică şi bacteriană.

Tratamentul medical este indicat pacienţilor vârstnici, celor care doresc să amâne sau refuză intervenţia chirurgicală şi la cei cu varice uşoare asimptomatice. Constă în purtarea ciorapilor elastici în perioadele de ortostatism prelungit şi menţinerea în poziţie orizontală a picioarelor, atunci când este posibil.

Tratamentul chirurgical constă în întreruperea sau înlăturarea dilataţiilor varicoase şi a venelor perforante incompetente. Scleroterapia este rezervată dilataţiilor varicoase mici, reziduale după tratamentul chirurgical al varicelor.

Capitolul IV

METODE COMPLEMENTARE DE EXAMINARE

ELECTROCARDIOGRAFIA

Electrocardiografia este metoda de înregistrare grafică a fenomenelor electrice, apărute în rezultatul activităţii cordului.

Activitatea electrică constituie una din proprietăţile esenţiale ale inimii şi serveşte drept stimul pentru contracţia miocardică. În bolile inimii tulburările funcţiei electrice sunt frecvente. Astfel că, înregistrarea lor pe o electrocardiogramă (ECG) este esenţială pentru diagnosticarea infarctului miocardic, a tulburărilor de ritm şi de conducere. Electrocardiografia poate furniza informaţii utile despre hipertrofia atrială sau ventriculară, ea poate contribui la detectarea tulburărilor electrolitice şi a intoxicaţiilor cu unele medicamente.

Căile de conducere

Miocardul este format din două parţi distincte: miocardul de lucru (contractil) şi ţesutul cu celule specializate în generarea şi conducerea impulsului electric, grupate în mai multe structuri ale sistemului de conducere (*figura 4.1*).

Nodul sinusal (NS**)** se află în atriul drept în imediata apropiere de vena cavă superioară. Trei ***tracturi intraatriale internodale***, aflate în peretele atriului drept, asigură conducerea rapidă a impulsului de la NS spre nodul atrioventricular (în mediu în 0.03 *sec*), iar ***tractul interatrial*** (Bachmann) trece de la atriul drept spre atriul stâng, asigurând propagarea rapidă a impulsului de la NS spre atriul stâng.

Nodul atrioventricular (NAV) este situat în partea dreaptă a septului interatrial imediat deasupra valvei tricuspide şi anterior de orificiul sinusului coronar. Funcţia principală a NAV este de a transmite impulsurile electrice de la atrii spre ventriculi la timpul potrivit.

Inelele fibroase izolează atriile de ventriculi, prevenind propagarea undei de depolarizare pe o altă cale decât prin NAV. Datorită retenţiei impulsului în celulele nodului AV (în mediu 0,10 *sec*), explicată prin viteza mică de conducere, contracţia atrială se termină înainte de începerea contracţiei ventriculare, deci, are loc în timpul diastolei (umplerii) ventriculare.

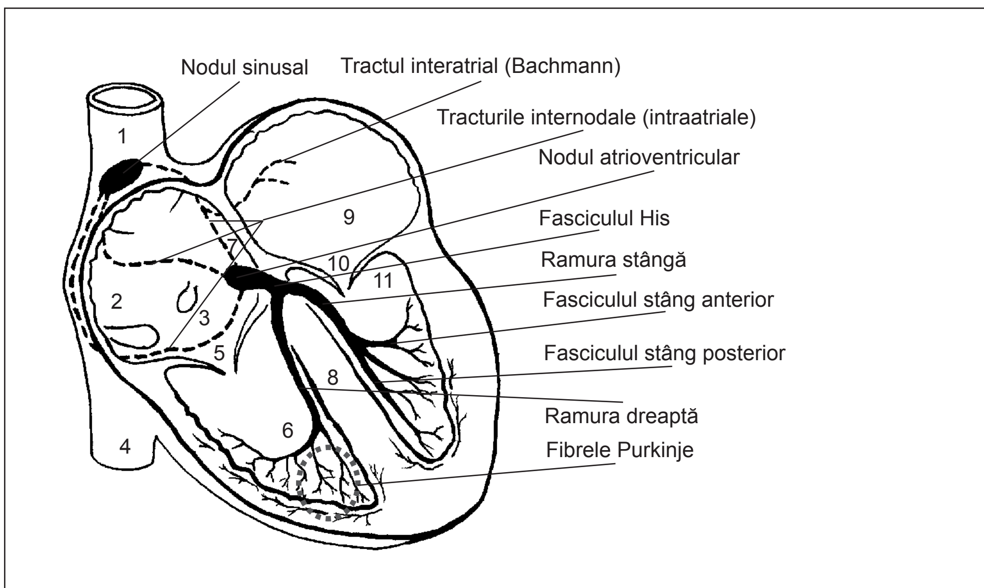


Fig. 4.1
Sistemul de conducere a impulsului electric prin cord.
1 - vena cavă superioară; 2 - atriul drept; 3 - sinusul coronar; 4 - vena cavă inferioară; 5 - valva tricuspidă; 6 - ventriculul drept; 7 - septul interatrial; 8 - septul interventricular; 9 - atriul stâng; 10 - valva mitrală; 11- ventriculul stâng.

Fasciculul atrioventricular (***fasciculul His***) iese din NAV şi trece prin partea posterioară a septului interventricular. Când ajunge la partea musculară a septului interventricular fasciculul His se divizează în două părţi - ***ramura dreaptă*** şi ***ramura stângă***, situate subendocardial de fiecare parte a septului, care ulterior dau ramificaţii tot mai mici şi mai mici în subendocardul ambilor ventriculi. Cele mai mici ramificaţii se unesc cu reţeaua fină de fibre Purkinje, care împânzesc miocardul şi terminaţiile cărora se unesc cu fibrele musculare.

Viteza de conducere prin fibrele fasciculului His este mare, astfel că timpul necesar trecerii impulsului de la momentul intrării în ramura fasciculului His până la fibrele Purkinje nu depăşeşte 0,01 *sec*.

Ramura stângă a fasciculului His, spre deosebire de ramura dreaptă, generează doua subgrupuri distincte de fibre conductoare, numite ***fasciculul stâng anterior*** şi ***fasciculul stâng posterior***.

În mod normal impulsul electric apare în NS şi se răspândeşte prin atrii până ajunge la NAV. De aici impulsul poate ajunge la ventriculi numai prin fibrele rapid conductoare ale fasciculului His şi ale ramificaţiilor sale. De aceea în ventriculi mai întâi se activează septul, urmat apoi de endocard. Numai după aceea impulsul se răspândeşte spre epicard.

DERIVAŢIILE ELECTROCARDIOGRAFICE

Termenul derivaţie electrocardiografică se referă la înregistrarea cu ajutorul a doi electrozi a diferenţei de potenţial dintre două puncte pe corpul uman.

De obicei se înregistrează potenţialul electric de la suprafaţa corpului, deşi în situaţii speciale se efectuează înregistrarea potenţialului direct de la cord (*mapping*-ul epicardial în timpul operaţiilor chirurgicale asupra căilor de conducere accesorii; înregistrarea potenţialului electric direct din cavităţile cordului cu ajutorul electrozilor endocardiali speciali - hisografie) sau, spre exemplu, din esofag (*figura 7.5*).

Derivaţiile bipolare (standard)

În aceste derivaţii electrozii se ataşează de extremităţi (*fig.4.2*). În derivaţia I standard se înregistrează diferenţa de potenţial dintre mâna stângă (electrodul pozitiv) şi mâna dreaptă (electrodul negativ). În derivaţia II standard electrodul pozitiv se fixează pe piciorul stâng, iar electrodul negativ - pe mâna dreaptă. Pentru a înregistra derivaţia III standard se unesc piciorul stâng (electrodul pozitiv) şi mâna stângă (electrodul negativ). Schematic derivaţiile standard pot fi înscrise în modul următor:

derivaţia I = mâna stângă minus mâna dreaptă (MS-MD);
derivaţia II = piciorul stâng minus mâna dreaptă (PS - MD);
derivaţia III = piciorul stâng minus mâna stângă (PS - MS).

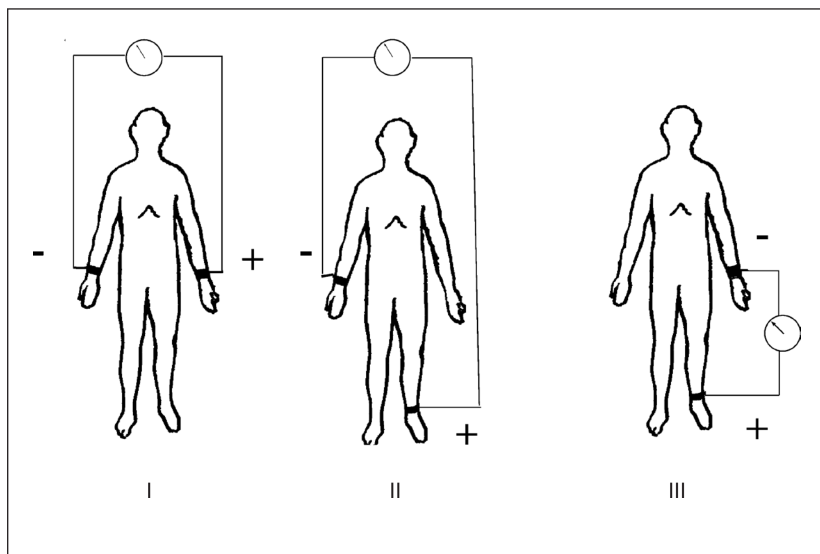


Fig. 4.2
Conectarea electrozilor la înregistrarea derivaţiilor standard.

Einthoven privea fiecare extremitate, de la care se înregistrează ECG bipolară, drept vârful unui triunghi echilateral situat la aceeaşi distanţă electrică de centrul triunghiului unde se află inima (*fig. 4.3*). Concepţia triunghiului lui Einthoven este foarte utilă, deşi într-un anumit sens aproximativă, deoarece se bazează pe supoziţia, că corpul uman reprezintă o sferă omogenă (din punct de vedere al proprietăţilor electrice).

Derivaţiile unipolare

Derivaţiile unipolare au un electrod activ (situat într-un punct anume al corpului) legat cu un electrod indiferent, neutru, având un potenţial electric extrem de mic. Pentru a forma "electrodul zero" Wilson a propus unirea împreună a tuturor (a celor trei) electrozilor de la extremităţi prin rezistenţe de 5000 *ohmi* (*fig. 4.5*).

Derivaţiile unipolare toracice

Electrodul activ se plasează în anumite puncte pe suprafaţa anterioară a toracelui, de aceea derivaţiile se numesc *toracice*, *precordiale* (sau *derivaţii Wilson*). Pentru înregistrările de rutină se folosesc următoarele şase poziţii (V_1 - V_6) ale electrodului activ (*fig. 4.5, 4.6*):

V_1 - spaţiul intercostal IV imediat la dreapta de stern;
V_2 - spaţiul intercostal IV imediat la stânga de stern;
V_3 - echidistant punctelor V_2 şi V_4;

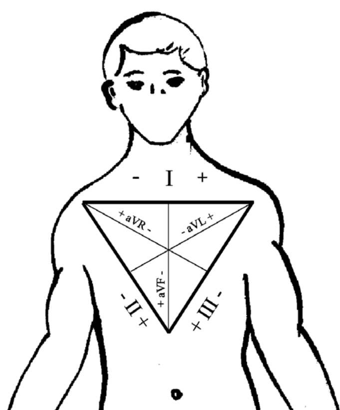


Fig . 4.3
Direcţia derivaţiilor electrocardiografice standard în triunghiul Einthoven.

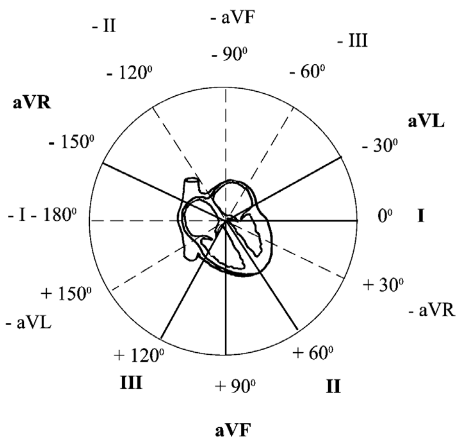


Fig. 4.4
Direcţia derivaţiilor electrocardiografice în planul frontal (sistemul hexaaxial).

V_4 - spaţiul intercostal V pe linia medioclaviculară stângă;

V_5 - pe linia axilară anterioară stângă la acelaşi nivel orizontal ca V_4;

V_6 - linia medie axilară la acelaşi nivel orizontal ca şi punctul V_4.

Uneori cu scopul diagnosticării infarctului de ventricul drept se înregistrează derivaţiile toracice din punctele similare ale hemitoracelui drept (V_{3R} - V_{6R}).

În lipsa unor deformări toracice semnificative derivaţiile V_1-V_2 reflectă potenţialul ventriculului drept şi sunt numite *derivaţii toracice drepte*, derivaţia V_3 este numită *septală*, V_4 - *apicală*, iar V_5-V_6 sunt derivaţii *toracice stângi* (*fig. 4.6*).

Derivaţiile unipolare de la extremităţi

La electrodul negativ se foloseşte punctul "zero" Wilson modificat (exclus din interconexiunea prin rezistenţe electrodul de la membrul respectiv - la care se plasează electrodul activ). Eectrodul activ se plasează (*figura 4.7*) la mâna dreaptă (*aVR*), mâna stângă (*aVL*) sau la piciorul stâng (*aVF*).

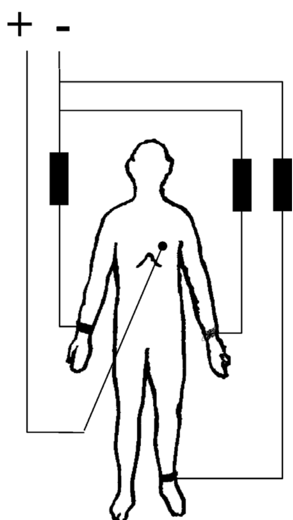


Fig. 4.5
Conectarea electrozilor la înregistrarea derivaţiilor unipolare toracice.

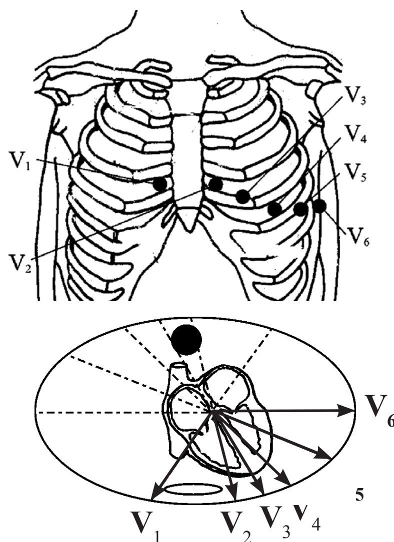


Fig. 4.6
Amplasarea electrodului activ şi direcţiile derivaţiilor toracice.

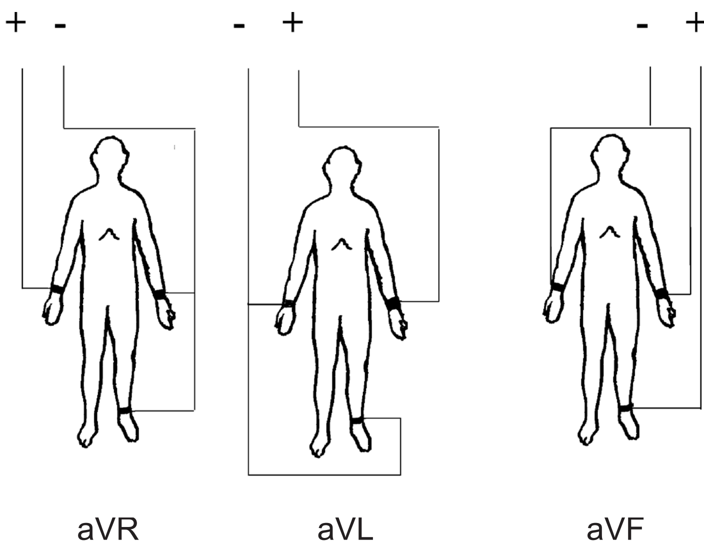


Fig. 4.7
Conectarea electrozilor la înregistrarea derivaţiilor amplificate de la membre.

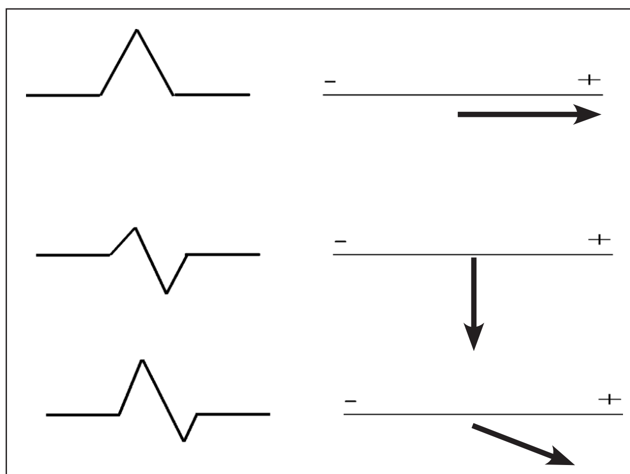


Fig. 4.8
Ilustrarea dependenţei proiecţiei (amplitudinii) vectorului într-o oarecare derivaţie de mărimea unghiului dintre direcţia vectorului şi direcţia derivaţiei respective.

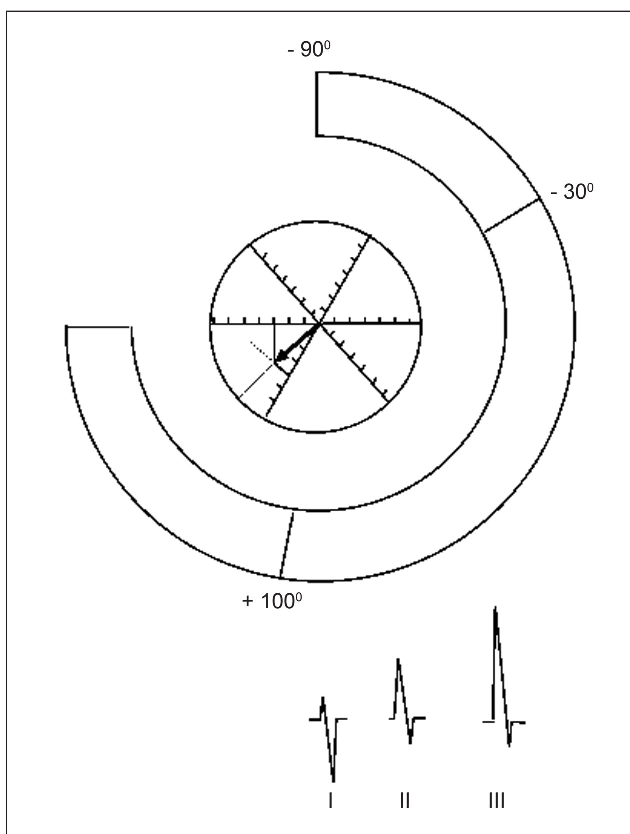


Fig. 4.9
Determinarea axului electric al cordului.
În exemplul concret suma algebrică a undelor Q, R şi S în derivaţia I este de -3, iar în derivaţia III este egală cu + 4. La intersecţia perpendicularelor trecute prin aceste puncte se află vârful vectorului sumar (axul electric).

AXUL ELECTRIC AL CORDULUI

Sumarea dipolilor electrici generaţi în miocard la fiecare moment de timp formează un potenţial electric, care în orice moment de timp are o anumită mărime şi o anumită direcţie spaţială (deci, este un vector). Electrocardiograma reprezintă, de fapt, înregistrarea grafică a mărimii (amplitudinii) şi a direcţiei forţelor electrice provocate de depolarizarea şi repolarizarea atriilor şi a ventriculilor.

Vectorul cardiac efectuează o mişcare complexă în spaţiu pe parcursul ciclului cardiac. Complexul PQRST al ECG poate fi privit ca o înregistrare a mişcării acestui vector, iar media vectorilor Q, R şi S va prezenta vectorul mediu al depolarizării ventriculare, care se numeşte *axul electric al cordului*.

Dacă un asemenea vector va fi situat în centrul triunghiului Einthoven, atunci proiecţia lui pe derivaţiile respective va permite determinarea mărimii lui în derivaţiile standard (*fig. 4.9, 4.10*). Similar, dacă se cunoaşte mărimea vectorului în două din cele trei derivaţii standard, atunci putem reconstitui direcţia şi afla mărimea vectorului cardiac mediu în plan frontal şi se poate afla direcţia axului electric al cordului (*fig. 4.9*).

Sunt elaborate tabele şi nomograme speciale, ce permit determinarea cu precizie (până la un grad) a direcţiei axului electric, cunoscând mărimea vectorului QRS în derivaţiile standard. Dar în practica clinică nu este necesară o astfel de precizie, fiind suficientă determinarea aproximativă a axului electric cu ajutorul sistemului hexaaxial de coordonate, format de derivaţiile I, II, III, aVL, aVR şi aVF trecute prin centrul triunghiului Einthoven (*fig. 4.9*).

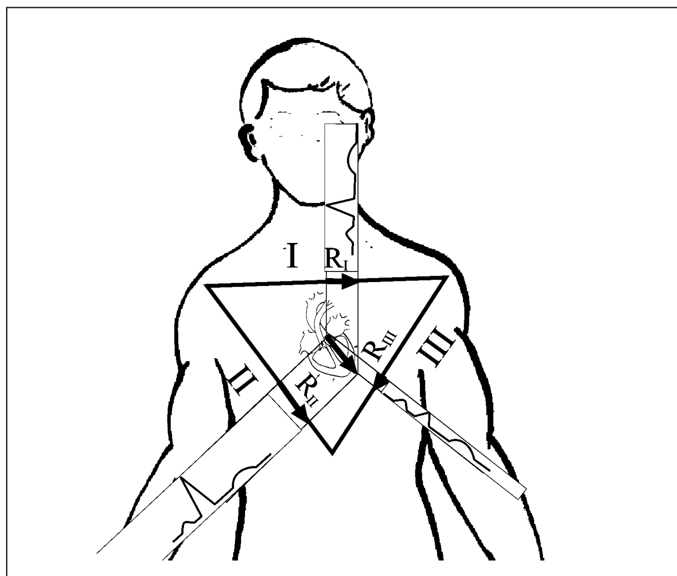


Fig. 4.10
Poziţie normală a axului electric al cordului.

Legile de sumare şi scădere a vectorilor postulează, că un vector proiectat pe diferite derivaţii va fi mai mare în derivaţia, care are un unghi mai mic cu direcţia vectorului (*fig. 4.8*). În derivaţia perpendiculară pe direcţia vectorului proiecţia acestui vector va fi egală cu 0, iar în axa aflată sub un unghi de 180^0 vectorul va fi maxim ca mărime, dar cu semnul minus (negativ, de direcţie opusă).

Reieşind din aceasta, se observă în care din derivaţiile planului frontal vectorul QRS are mărimea maximă - axa electrică va fi apropiată de această derivaţie.

De exemplu, dacă vectorul QRS este maxim în aVL, atunci se poate spune, că axa electrică are direcţia apropiată de - 30^0. În acest caz vectorul mediu este perpendicular pe derivaţia II, cu care axul aVL formează un unghi de 90^0. Observarea vectorului sumar "nul" (suma algebrică a undelor Q, R şi S egală cu zero) în derivaţia II confirmă direcţia de aproximativ - 30^0 a axului electric în acest caz.

Devierea axului electric spre stânga este semn de hemibloc anterior stâng al fasciculului His. În asociere cu blocul de ram drept al fasciculului His este adesea un precursor al blocului atrioventricular complet (blocul bifascicular poate trece în bloc trifascicular).

Devierea spre dreapta se întâlneşte în hipertrofia de ventricul drept, dar poate fi şi o manifestare a hemiblocului posterior stâng His.

Compararea amplitudinii undelor R şi S în derivaţiile precordiale drepte (V_1-V_2) şi stângi (V_5-V_6) permite determinarea direcţiei vectorului cardiac *în plan orizontal.*

ELECTROCARDIOGRAMA NORMALĂ

Potenţialul electric generat la depolarizarea şi repolarizarea consecutivă a atriilor şi a ventriculilor este detectat de electrozi, amplificat de aparat şi apoi prezentat pe ecranul osciloscopului sau înregistrat pe hârtie sub formă de unde şi complexe.

De regulă, hârtia se mişcă cu viteza 25 *mm/sec* (sau 50 *mm/sec*), deşi în majoritatea aparatelor există posibilitatea de a varia viteza de la 10 *mm/sec* la 100 *mm/sec*.

Hârtia electrocardiografică are o grilă cu linii subţiri (la intervale de 1 *mm* pe verticală şi 1 *mm* pe orizontală) şi linii mai groase (la 5 *mm* una de alta). La o calibrare standard (1*mV* = 10 *mm*) distanţa dintre două linii subţiri pe verticală este egală cu 0,1 *mV*. Prezenţa gradaţiilor pe hârtie simplifică măsuratorile. Valoarea unui *mm* pe axa orizontală evident va depinde de viteza mişcării hârtiei (care neapărat se va menţiona în protocolul examenului electrocardiografic).

Se poate observa, că la viteza de 50 *mm/sec* distanţa dintre două linii subţiri (1 *mm*) va fi egală cu 0,02 *sec*, iar la viteza de 25 *mm/sec* - acest interval se va dubla - 0,04 *sec*. Distanţa dintre liniile mai groase (5 *mm*) va reprezenta respectiv, 0,2 *sec* (pentru 25 *mm/sec*) şi 0,1 *sec* (pentru viteza 50 *mm/sec*).

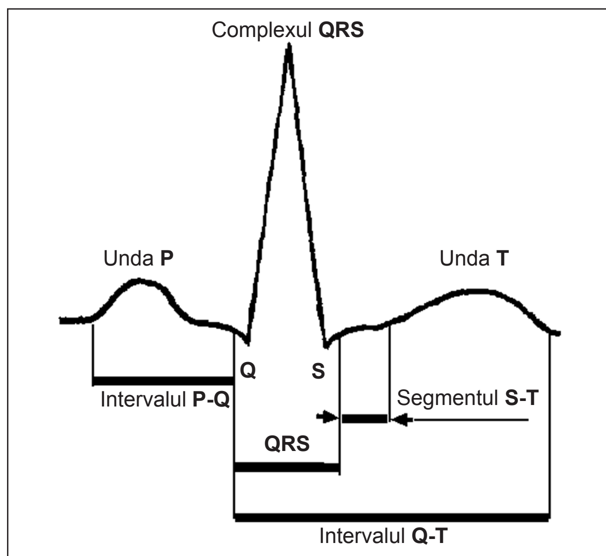


Fig. 4.11
Componentele electrocardiogramei.

Pe electrocardiograma normală (*figura 4.11*) se pot evidenţia o serie de *deflecţiuni* (P, Q, R, S, T şi U) în sus (pozitive) şi în jos (negative) de la linia zero, denumită *linia izoelectrică.*

Activitatea electrică în urma depolarizării atriale este înregistrată ca unda P, *iar cea provenită din depolarizarea ventriculilor produce undele Q, R şi S*, *cu alte cuvinte*, *complexul QRS*.

Repolarizarea atriilor (*fig. 4.12*) generează unda T atrială (T_a), iar repolarizarea ventriculară se înregistrează ca unda T ventriculară, sau simplu unda T.

Deoarece la normal repolarizarea atrială decurge concomitemt cu depolarizarea ventriculilor, unda T atrială este mascată, ascunsă în complexul QRS (*fig. 4.12*).

Unda P. *Reprezintă depolarizarea atriilor.* Prima parte a undei P este formată de excitarea atriului drept, iar a doua provine din depolarizarea atriului stâng (*fig. 4.18*). Depolarizarea nodului sinusal nu se poate observa pe ECG de la suprafaţa corpului.

Deoarece valul depolarizării se răspândeşte la normal de la dreapta la stânga şi de sus în jos, unda P este pozitivă în derivaţiile cu o astfel de orientare (I, II, aVF) şi este negativă în derivaţia aVR. În dependenţă de caz poate fi pozitivă, negativă sau bifazică în III, aVL şi V_1.

Durata undei P nu trebuie să depăşească 0,10 *sec*, iar amplitudinea - 3 *mm* în derivaţiile bipolare sau 2,5 *mm* în derivaţiile unipolare. În mod normal unda P trebuie să preceadă fiecărui complex QRS.

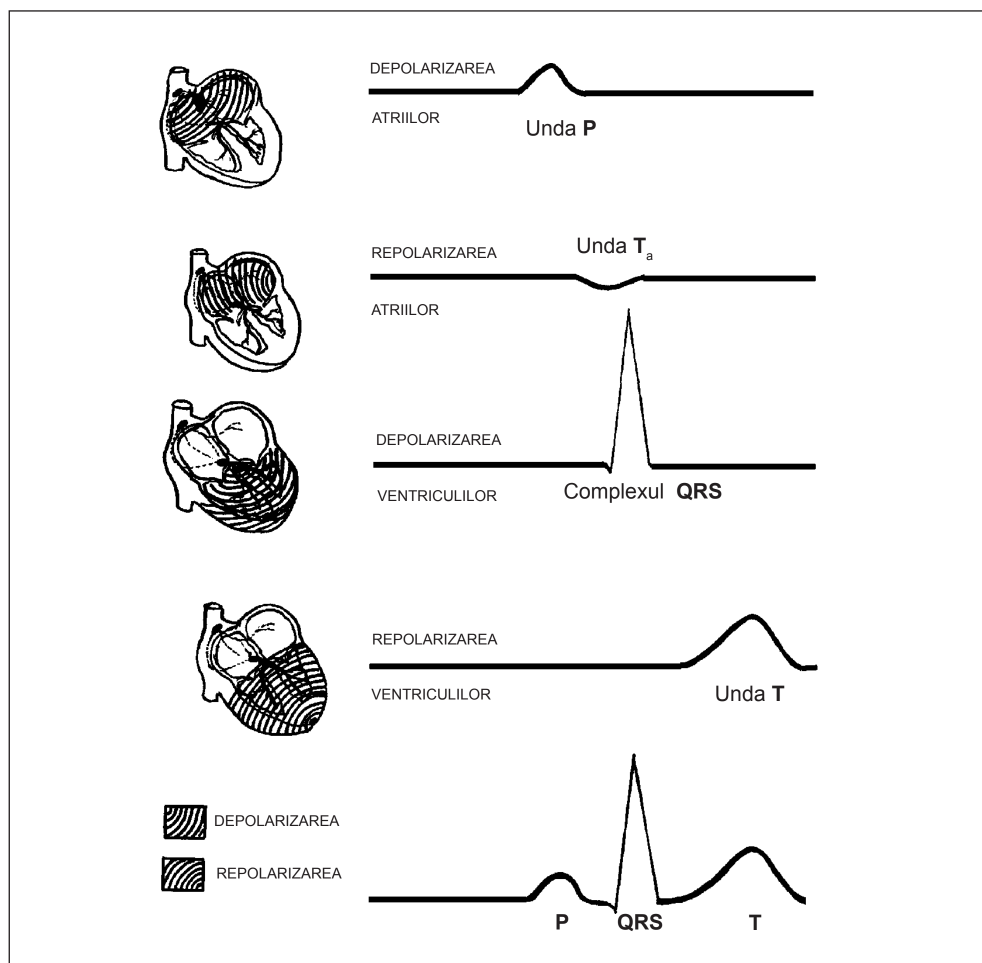


Fig. 4.12
Bazele electrice ale electrocardiogramei.

Cele mai frecvente *modificări patologice ale undei P* sunt:

- inversarea (negativă în derivaţiile unde trebuie să fie pozitivă). Denotă consecutivitate inversă a depolarizării atriale: de jos în sus şi de la stânga la dreapta, prin urmare un *pacemaker* în porţiunea inferioară a atriilor sau în nodul AV;
- lărgirea şi scindarea (P bifid) traduc întârzierea depolarizării atriului stâng din cauza hipertrofiei sale (*P mitrale*). Mărirea masei miocardice a atriului stâng se reflectă în creşterea amplitudinii undei P;
- unda P înaltă (> 3 *mm*) şi ascuţită - *P pulmonale* (*figura 4.18*);
- absenţa (în bloc sino-atrial sau în ritm joncţional);
- substituită prin fibrilaţie atrială sau flutter atrial.

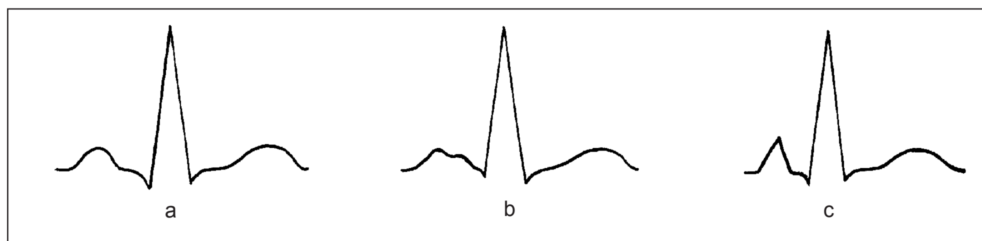


Fig. 4.13
Exemple de formă diferită a undei P în derivaţia II standard.
a) normală ; b) dilatată şi scindată (P mitrale); c) înaltă şi ascuţită (P pulmonale).

Itervalul P-Q. Se măsoară de la începutul undei P (adică o include) până la începutul undei Q (sau până la începutul undei R, în caz de lipsă a undei Q). Corespunde timpului necesar pentru ca valul depolarizării să treacă prin întreg sistemul conductor: de la NS până la miocardul ventricular (*figura 4.14*).

În timpul segmentului izoelectric de la sfârşitul undei P până la începutul undei Q are loc excitarea ţesutului conductor în nodul atrio-ventricular şi distal până la fibrele Purkinje. Potenţialul generat de depolarizarea acestor structuri este prea mic pentru a se înregistra de la suprafaţa corpului.

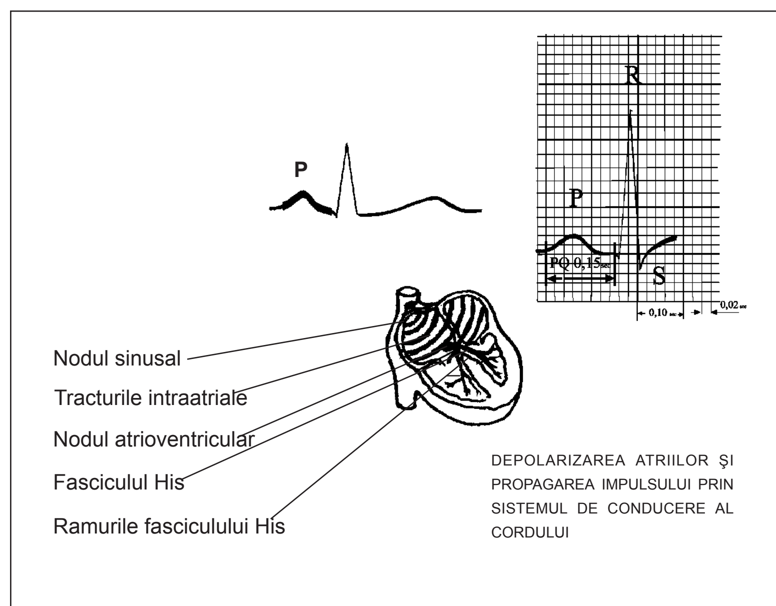


Fig. 4.14
Fenomenele ce au loc în timpul intervalului PQ.

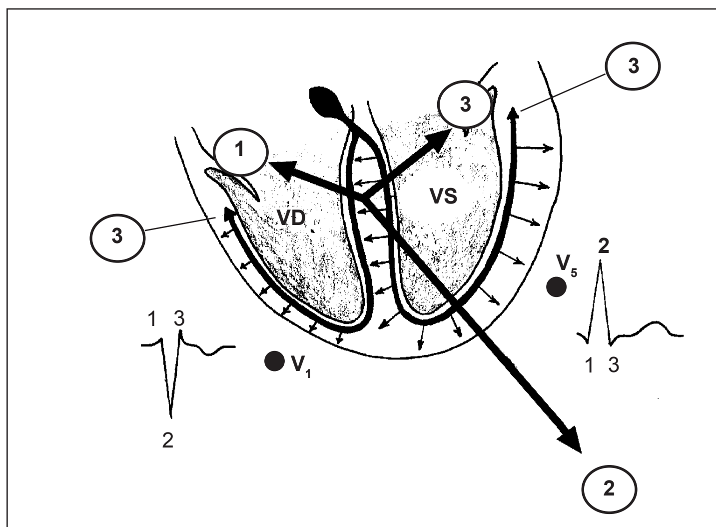


Fig. 4.15
Geneza complexului QRS în derivaţiile toracice.

Durata intervalului PQ variază cu vârsta, este mai scurtă la o frecvenţă cardiacă mai mare, dar trebuie să se afle în limitele 0,12-0,20 *sec*. Un interval P-Q mai mare de 0,20 *sec* se observă în blocurile atrio-ventriculare. Intervalul P-Q mai mic de 0,12 *sec* se observă când *pacemaker*-ul este ectopic şi este situat în apropiere de, sau chiar în NAV (este nevoie de mai puţin timp pentru ca impulsul să se răspândească prin sistemul de conducere). În astfel de situaţie, de obicei, se asociază cu P negativ în derivaţiile în care normal este pozitiv (explicaţia este propagarea undei de depolarizare atrială în direcţie opusă celei obişnuite).

Intervalul P-Q mai scurt de 0,12 *sec* se mai întâlneşte în situaţiile, când impulsul electric de la atrii se propagă spre ventriculi prin căi anomale de conducere, evitând NAV şi fasciculul His, şi provoacă depolarizarea precoce a ventriculilor (spre exemplu, în sindromul Wolff-Parkinson-White) sau aşa zisa preexcitaţie ventriculară.

Complexul QRS. *Reprezintă depolarizarea miocardului ambilor ventriculi* (*fig. 4.15*). Este format din una sau mai multe deflecţiuni pozitive (denumite unde R) şi deflecţiuni negative (în jos de la izolinie) denumite Q şi S.

Unda R este oricare deflecţiune pozitivă (mai sus de linia izoelectrică) din componenţa complexului QRS. Dacă în acelaşi complex QRS sunt mai multe unde pozitive, următoarea se numeşte $\boldsymbol{R^1}$ (*figura 4.17*).

Deflecţiunea negativă care precede unda R se nominalizează prin ***Q***, iar dacă deflecţiunea negativă succede unda R, ea se defineşte prin litera ***S***. Dacă în complexul depolarizării ventriculare lipseşte unda R, adică complexul este în întregime doar negativ, atunci el se notează ***QS*** (*figura 4.17*).

Deflecţiunile de amplitudine mare se notează cu majuscule (***Q, R, S, QS***), pe când deflecţiunile de amplitudine mică se notează cu minuscule (***q, r, s***). Prin aceasta se obţine descrierea mai exactă a formei complexului depolarizării ventriculare, spre exemplu, ***qR, Rs, qRs,*** rSr^1.

Complexul QRS poate fi în diferite derivaţii predominant pozitiv (mai sus de izolinie), predominant negativ (mai jos) sau bifazic (parţial pozitiv şi parţial negativ).

Depolarizarea ventriculară începe de pe partea stângă a SIV şi se răspândeşte spre partea dreaptă a septului (faza 1 a depolarizării ventriculare, faza septală, faza primelor 0,01-0,02 *sec*). De aceea vectorul acestei faze are direcţia spre dreapta, înainte (deoarece VD se află înaintea celui stâng) şi uşor în sus (*fig. 4.15*). Astfel că, în derivaţiile toracice din apropierea ventricului drept (V_1-V_2) se va înregistra o deflecţiune pozitivă (***r***), iar în derivaţiile toracice stângi (V_5-V_6) - o deflecţiune negativă (***q***).

Ulterior are loc activarea părţii principale a pereţilor liberi ventriculari (faza 2 a depolarizării ventriculare, faza principală). Depolarizarea se răspândeste de la endocard spre epicard în ambii ventriculi, însă datorită masei mai mari a ventriculului stâng, vectorul sumar al acestei faze (0,04-0,06 *sec* de la începutul depolarizării ventriculare) are direcţia spre stânga şi posterior (vectorul 2 în *figura 4.15*). De aceea în derivaţiile V_5 şi V_6 se înregistrează în acest timp o undă ***R*** amplă, iar în V_{1-2} - o undă ***S*** adâncă.

In ultimul rând valul depolarizării atinge părţile bazale ale ambilor ventriculi (faza 3, finală, faza bazală, faza ultimelor 0,06-0,08 *sec* de la începutul depolarizării ventriculare), când vectorul sumar este îndreptat spre dreapta şi în sus (vectorul 3 în *fig. 4.15*). Aceasta explică înregistrarea undei r^1 în V_{1-2} şi ***s*** în V_{5-6}.

Unda Q *patologică* este semn al infarctului miocardic (a se vedea compartimentul respectiv). Dar din poziţia vectorului fazei septale reiese, că unda q este prezentă, în condiţii normale, în derivaţiile toracice stângi (V_{5-6}) şi în I, II, aVL. În aceste derivaţii q nu depăşeşte durata de 0,03 *sec* şi amplitudinea 2 *mm*. În aVR complexul depolarizării ventriculare are la normal morfologia QS, care se poate observa uneori şi în V_1.

Dificultăţi poate provoca q în III, care poate fi ignorat dacă nu se asociază cu unda q în II şi în aVF. Diferenţierea undei q_{III} patologice de una dată de o variantă poziţională se face prin înregistrarea derivaţiei III în inspir: unda Q din infarct nu dispare la modificarea poziţiei cordului în cutia toracica.

Durata normală a complexului QRS este de 0.06-0,09 *sec*. Lărgirea complexului QRS reflectă o tulburare a depolarizării ventriculilor şi se observă în blocurile intraventriculare, în extrasistola ventriculară, în sindromul WPW (şi în alte variante de preexcitaţie ventriculară).

Segmentul S-T. Se întinde de la sfârşitul complexului QRS până la începutul undei T. Locul de trecere a complexului QRS în segmentul S-T se numeşte *punctul J* (engl. *junction*).

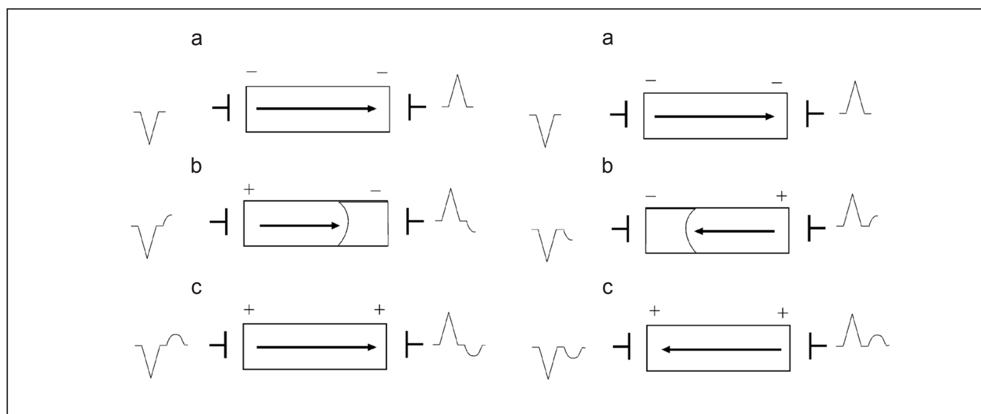


Fig. 4.16
Geneza undei T.
Diagramele (a) reprezintă situaţia la finele depolarizării. Repolarizarea generează o deflecţiune negativă în electrodul înspre care este îndreptată. Astfel, dacă repolarizarea ar avea aceeaşi direcţie ca şi depolarizarea (partea stânga a diagramei), s-ar înregistra unda T negativă. Deoarece la normal repolarizarea este îndreptată în direcţie opusă depolarizării (partea dreaptă a diagramei), se înregistrează unda T pozitivă.

Segmentul S-T reflectă faza 2 a potenţialului transmembranic de acţiune. Deoarece potenţialul transmembranic se schimbă puţin în această fază, *segmentul S-T este izoelectric* la majoritatea persoanelor sănătoase. La unele persoane tinere se poate observa o uşoară supradenivelare (deplasare în sus de la izolinie) a segmentului S-T care atinge până la 1 *mm* în derivaţiile standard şi până la 2 *mm* în derivaţiile precordiale drepte. Subdenivelarea (deplasarea în jos) segmentului S-T peste 0,5 *mm* este totdeauna patologică. În tahicardie se poate observa o subdenivelare de S-T, care are o formă oblic ascendentă.

Modificările patologice ale segmentului S-T sunt de o importanţă foarte mare pentru diagnosticarea electrocardiografică.

În infarctul miocardic acut segmentul S-T este supradenivelat cu o uşoară convexitate îndreptată în sus în derivaţiile corespunzătoare regiunii infarctului. Ulterior în evoluţia bolii supradenivelarea devine mai puţin pronunţată şi este însoţită de formarea undei T negative (a se vedea capitolul respectiv).

În pericardită la fel are loc o supradenivelare a segmentului S-T, dar concavă în sus, şi care este îregistrată în majoritatea derivaţiilor spre deosebire de infarct, unde aceasta este limitată numai la derivaţiile din regiunea infarctată.

La tratamentul cu digitalice segmentul S-T poate apărea subdenivelat, dar unda T rămâne pozitivă şi aplatizată.

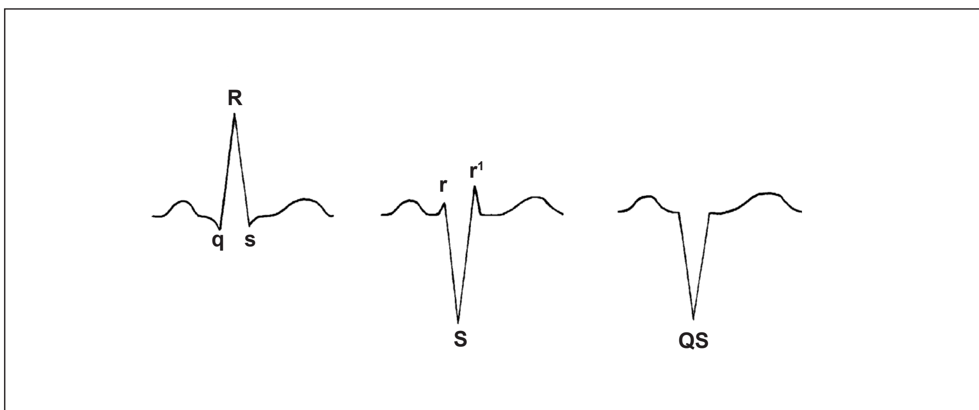


Fig. 4.17
Diferite variante de morfologie a complexului QRS.

Hipertrofia ventriculară poate provoca subdenivelarea marcată de S-T în derivaţiile de la ventriculul respectiv asociată cu o inversie asimetrică a undei T. Astfel de modificări se observă şi în blocurile de ram His.

Ischemia miocardului provoacă o subdenivelare de S-T *orizontală sau oblic descendentă.*

Unda T. Reflectă repolarizarea ventriculară. Din *figura 4.16* se poate observa, că dacă repolarizarea ar fi avut aceeaşi direcţie ca şi depolarizarea, atunci unda T ar fi fost neapărat îndreptată în direcţia opusă vectorului QRS.

De fapt însă depolarizarea are direcţia de la endocard spre epicard, pe când repolarizarea se petrece în directie inversă - de la epicard spre endocard. În legătură cu aceasta *unda T*, *de obicei*, *are aceeaşi direcţie cu deflecţiunea maximă a complexului QRS*. Astfel că unda T este pozitivă în I, II, V_3-V_6 şi la adult este negativă întotdeauna în aVR şi ocazional în V_1. La copii unda T in V_1-V_3 este negativă şi devine pozitivă odată cu maturizarea. La unii adulţi tineri unda T se poate păstra negativă şi până peste 30 ani - variantă a normei denumită *unda T juvenilă*.

Mărirea excesivă a *amplitudinii undei T* se observă în disfuncţiile vegetative, în hiperkaliemie şi în ischemia marcată (în debutul infarctului miocardic).

Aplatizarea undei T se observă când amplitudinea tuturor undelor electrocardiografice este diminuată, în mixedem, în hipokaliemie.

Inversarea undei T (negativă în derivaţiile unde normal este pozitivă) se observă în disfuncţii endocrine, în hiperventilaţie, la fumători. Mai important este că *unda T negativă poate traduce o ischemie adâncă* sau un *infarct miocardic*, de asemenea se observă în hipertrofiile ventriculare şi în blocurile de ram His.

Unda U. Se înregistrează nu la toţi pacienţii. Provenienţa ei este încă discutabilă. De obicei, începe peste 0,02-0,04 *sec* după sfârşitul undei T, amplitudinea nu trebuie să depăşească 2 *mm*. Unda U poate fi amplificată în hipokaliemie şi la terapia cu digitalice.

Intervalul Q-T. Reflectă timpul necesar pentru depolarizarea şi repolarizarea ventriculilor. Se măsoară de la începutul undei Q (sau de la începutul undei R în lipsa lui Q) până la sfârşitul undei T. Este dependent de frecvenţa contracţiilor cardiace: devine mai scurt la o frecvenţă mai mare.

În legătură cu dependenţa de alura ventriculară valorile normale pentru intervalul Q-T se determină din tabele speciale, dar nicicând *Q-T nu trebuie să depăşească 0,45 sec la bărbaţi* şi *0,50 sec la femei*.

Importanţa clinică a intervalului Q-T prelungit constă în asocierea cu risc sporit de tahicardie ventriculară. Mărirea intervalului Q-T se poate observa la tratamentul cu chinidină, procainamidă, disopiramidă, amiodaronă sau cu antidepresanţi triciclici.

Electrocardiograma patologică

HIPERTROFIILE CARDIACE

Hipertrofia atriului stâng

Se observă la suprasolicitarea de volum sau cu rezistenţă a atriului stâng (valvulopatii mitrale, valvulopatii aortice, hipertensiune arterială).

Vectorul sumar al depolarizării atriale deviază spre stânga şi posterior, ceea ce determină majorarea amplitudinii P în derivaţiile I, II, aVL. Amplitudinea P_I poate să egaleze sau chiar să depăşească amplitudinea P_{II}.

Vectorul sumar P rezultă din contopirea depolarizării atriului drept (care începe prima, deoarece aici se află nodul sinusal) şi a atriului stâng (ceva mai târziu). Întârzierea propagării frontului de depolarizare prin atriul stâng hipertrofiat (*figura 4.18*) face ca pe unda P să apară o incizură (unda P bifidă).

Criterii electrocardiografice:

- lărgirea undei P (peste 0,11 *sec*);
- aspect bifid ("P mitral");
- P I, II, aVL >= 3 *mm*;
- adâncirea şi lărgirea fazei a doua negative a undei P în derivaţiile V_1-V_2;
- forma macroondulară de fibrilaţie atrială (mai des în stenoza mitrală).

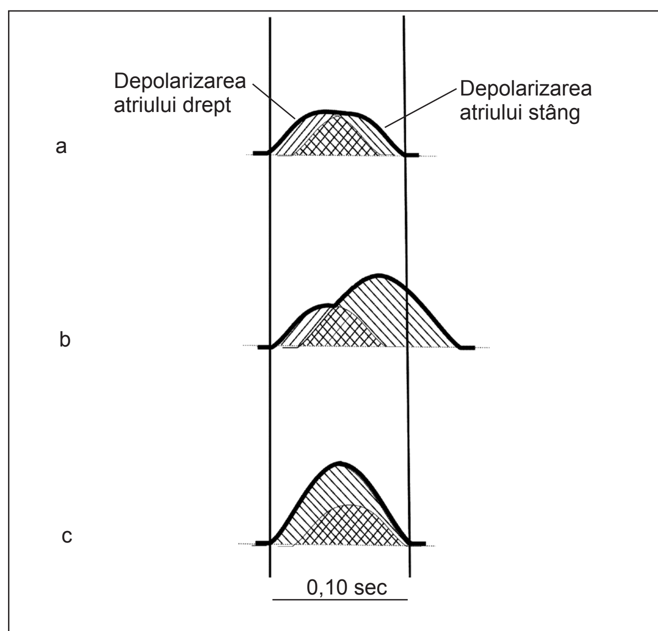


Fig. 4.18
Formarea undelor P normale (a), scindate şi lărgite în hipertrofia atriului stâng (b) şi de aspect "gotic" în hipertrofia atriului drept (c).

Hipertrofia atriului drept

Observată în cordul pulmonar cronic, stenoza tricuspidiană, insuficienţa tricuspidiană.

Vectorul sumar de depolarizare atrială se deplasează în jos şi uşor spre dreapta, de aceea va creşte amplitudinea P în derivaţiile II, III, aVF. Deoarece atriul drept se depolarizează primul, baza undei P va rămâne îngustă, imprimându-i "aspectul gotic" (*figura 4.18*). Unda P de această morfologie deseori mai este denumită "P pulmonar" datorită incidenţei sporite în cordul pulmonar cronic.

Criterii electrocardiografice:

- unda P de amplitudine sporită (>= 3 *mm*) şi aspect gotic în derivaţiile II, III, aVF;
- P de aspect gotic şi amplitudine peste 2 *mm* în derivaţiile V_1-V_2.

Hipertrofia ventriculară stângă

Poate fi provocată de orice supraîncărcare cu volum sau rezistenţă a ventriculului stâng (valvulopatii aortice, insuficienţă mitrală, persistenţa canalului arterial *etc.*), dar cea mai frecventă cauză este hipertensiunea arterială.

Masa musculară sporită a ventriculului stâng produce majorarea undei R în derivaţiile stângi şi a undei S în derivaţiile drepte. Hipertrofia avansată a peretelui ventricular modifică semnificativ şi procesele de repolarizare: unda T se poate aplatiza sau chiar deveni negativă de rând cu segmentul S-T subdenivelat în derivaţiile cu R maximal.

Criterii electrocardiografice:

- $R_{V5\ (V6)} + S_{V1}$ peste 35 *mm* (indicele Sokolow-Lyon);
- R_{V5} sau R_{V6} peste 25 *mm*;
- R_{aVL} peste 13 *mm*;
- R_{I} peste 15 *mm*;
- $R_{I} + S_{III}$ peste 25 *mm*;
- subdenivelare de ST şi T negativ, asimetric în I, aVL, V_4-V_6;
- devierea axului electric spre stânga (se atestă doar în 50% cazuri).

Criteriile enumerate nu sunt absolute, deoarece voltajul QRS este influienţat şi de alţi factori, printre care merită a fi menţionate grosimea peretelui toracic şi vârsta pacientului. Spre exemplu, indicele Sokolow-Lyon pentru persoanele sub 25 ani este relevant doar dacă depăşeşte 40 *mm*.

Hipertrofia ventriculară dreaptă

Se observă la suprasolicitarea ventriculului drept cu volum sau presiune: stenoza pulmonară, insuficienţa tricuspidiană, stenoza mitrală, cord pulmonar cronic *etc*.

Hipertrofia ventriculului drept produce majorarea amplitudinii R în derivaţiile toracice drepte (V_{1-2}) şi undei S în derivaţiile stângi (V_{5-6}), devierea axului electric spre dreapta.

Criterii electrocardiografice:

- axul electric deviat spre dreapta plus majorarea R în V_1 (R>S);
- axul electric deviat spre dreapta plus semne de bloc incomplet de ram drept; aceste două semne se observă mai frecvent în stenoza mitrală, cordul pulmonar cronic şi în defectul septal atrial;
- R V_1 amplu (peste 7 *mm*) cu morfologie QRS de tip R, Rs, qR; se întâlneşte în exclusivitate în cardiopatiile congenitale, mai frecvent în stenoza pulmonară izolată;
- modificări secundare de S-T şi T în V_{1-3} (criteriu neobligatoriu).

Hipertrofia biventriculară

Asocierea hipertrofiei de VD şi a VS poate evolua fără o expresie electrocardiografică datorită neutralizării vectorilor opuşi ai celor doi ventriculi. Hipertrifia biventriculară se va suspecta în caz de:

- semne de hipertrofie a VS + axul electric deviat spre dreapta;
- semne de hipertrofie a VD + axul electric deviat spre stânga;
- hipertrofie de VS + R amplu (dominant) în V_1 şi aVR, însoţit de S adânc în V_5;
- hipertrofie de VD + Q amplu însoţit de R amplu în V_5 şi V_6.

ELECTROCARDIOGRAMA DE EFORT ŞI TESTELE FARMACOLOGICE ECG

ECG de efort se aplică, în special, pentru evaluarea pacienţilor cu CPI manifestă sau suspectată, dar şi cu tulburări de ritm. Se efectuează pentru confirmarea leziunii coronariene obstructive la pacienţii cu o probabilitate mare pretest a bolii, aprecierea evoluţiei bolii sub tratament medical/chirurgical, evaluarea prognosticului post-IM şi în recuperarea bolnavilor, precum şi pentru evaluarea funcţiei cardiace şi capacităţii de efort fizic (toleranţei la efort).

Contraindicaţii pentru testul de efort sunt:

- stenoza aortică severă;
- miocardita/pericardita acută;
- stare febrilă;
- stenoza severă de trunchi al coronarei stângi;
- insuficienţa ventriculară stângă sau insuficienţa cardiacă congestivă;
- blocul complet de ramură;
- angina pectorală instabilă;
- paroxisme frecvente de FA tahisistolică sau de aritmii ventriculare;
- deficitul neurologic sau ortopedic;
- anevrismul disecant de aortă;
- insuficienţa renală;
- HTA necontrolabilă;
- hipertiroidia;
- IM acut (la 5-7 zile, dacă pacientul este stabil şi mobilizat, se poate face testul simptom-limitat);
- oricare afecţiuni cronice avansate.

Testul de efort se efectuează la cicloergometru sau *la covorul rulant* pentru realizarea unui efort dozat. Efortul se măreşte gradual până la apariţia anginei sau până la atingerea criteriilor de oprire a probei. Se monitorizează ECG în derivaţiile standard şi în cele precordiale, precum şi TA.

La efort frecvenţa contracţiilor cardiace şi TA cresc. Produsul dintre frecvenţa contracţiilor şi TA sistolică (*dublul produs*, *produsul ritm-presiune arterială*) corelează cu necesitatea miocardului în oxigen şi se foloseşte pentru a defini "pragul" anginei la fiecare pacient.

Deoarece la majoritatea pacienţilor există o relaţie lineară între FCC la efort şi consumul de oxigen, consumul maxim de oxigen în timpul efortului reprezintă un indiciu bun al performanţei cardiace şi se măsoară în *ml/kg/min* sau în *echivalenţi metabolici* - *METs* (consumul de oxigen în repaus constituie aproximativ 3,5 *ml/kg/min*, ceea ce echivalează cu 1 MET). Pentru sportivii de performanţă consumul maxim de oxigen este de 70-80 *ml/kg/min* la bărbaţi şi 60 *ml/kg/min* la femei.

Testul de efort se opreşte la atingerea FCC *maximale* (reieşind din consumul maxim de oxigen pentru sexul şi vârsta respectivă), sau mai des - la atingerea FCC *submaximale* (de obicei, 85% din frecvenţa cardiacă maximă prezisă), şi atunci el este considerat *negativ*.

Criterii de oprire a testului de efort mai sunt:

- progresarea anginei pectorale;
- dispneea marcată;
- oboseala marcată;
- durerile musculoscheletice;
- vertijul;
- FA sau tahicardia atrială;
- extrasitole ventriculare frecvente;
- subdenivelare/supradenivelare de segment ST cu sau fără angină pectorală;
- lipsa incrementului TAs sau FCC la efort (criteriu foarte important şi aplicabil chiar şi la pacienţii sub tratament cu BB);
- majorarea amplitudinii undei R;
- TAs peste 230 *mm Hg*;
- apariţia BRSFH;
- apariţia BAV.

Riscul testului de efort este mic (mortalitate 1:1000, complicaţii necesitând spitalizare, în special, tulburări de ritm - 2,4:1000). Se reduce la minimum prin respectarea contraindicaţiilor şi monitorizarea atentă în timpul probei (clinic, ECG, TA). Dotarea cabinetului cu echipament de urgenţă este obligatorie.

La unii bolnavi coronarieni ischemia poate fi provocată prin *efort psihoemoţional*. Sunt elaborate teste speciale de provocare a stresului psihoemoţional, care nu au o aplicare largă datorită sensibilităţii joase.

O aplicare ceva mai largă o au unele teste farmacologice de provocare a ischemiei miocardice (cu dipiridamol, izoproterenol, ergometrină).

MONITORIZAREA ELECTROCARDIOGRAFICĂ ÎNDELUNGATĂ (MONITORIZARE HOLTER)

Una sau mai multe derivaţii ECG se înregistrează (în memoria electronică a unui aparat portabil de dimensiuni mici) timp îndelungat (de obicei, 24 ore sau mai mult), în timp ce pacientul duce un mod de viaţă obişnuit.

Metoda se foloseşte pentru depistarea episoadelor scurte de ischemie miocardică sau de aritmie şi stabilirea relaţiei cu simptomatologia existentă (angină pectorală, sincope *etc*).

Se impune o prudenţă extremă în atribuirea simptomului respectiv unei tulburări de ritm sau de conducere înregistrate la monitorizarea Holter, fără simptome concomitente. Spre exemplu, în evaluarea vertijelor sau sincopei la vârstnici deseori se înregistrează bradicardii, anomalii ale NS şi extrasistole ventriculare, care pot să nu aibă nici o legătură cu simptomatologia.

La pacienţii cu insuficienţă cardiacă şi cei postinfarct aritmiile ventriculare asimptomatice au implicaţii prognostice negative, însă sunt puţine date, care susţin intervenţia terapeutică specifică. Astfel că în lipsa simptomelor, monitorizarea ECG îndelungată de obicei nu este indicată.

ECG CU SEMNAL AMPLIFICAT

Se înregistrează câteva sute de cicluri cardiace în condiţii bazale. Printr-o filtrare electrică şi o prelucrare computerizată a semnalului în perioada ce urmează complexului QRS se pot evidenţia semnale de frecvenţă joasă, denumite "potenţiale tardive".

Potenţialele tardive anormale sunt considerate markeri ai unor aritmii ventriculare, în special la pacienţii postinfarct.

EXPLORAREA ELECTROFIZIOLOGICĂ

Investigarea electrofiziologică este o metodă invazivă, ce prevede cateterizarea cavităţilor cordului cu înregistrări electrocardiografice intracardiace şi stimulare programată atrială, ventriculară sau mixtă.

Se foloseşte în depistarea şi tratamentul aritmiilor complexe pentru:

- evaluarea sincopei recurente cu posibilă etilogie cardiacă, dacă monitorizarea ambulatorie ECG nu a stabilit diagnosticul;
- diferenţierea aritmiilor supraventriculare de cele ventriculare;
- evaluarea tratamentului la pacienţii cu sindroame de preexcitaţie ventriculară;
- evaluarea eficacităţii farmacoterapiei la supravieţuitorii morţii subite sau la pacienţii cu tahicardie ventriculară simptomatică sau potenţial letală;
- evaluarea pacienţilor pentru proceduri ablative prin cateter sau pentru implantări de dispozitive antitahicardice.

Ultrasonografia

Prin caracterul neinvaziv, facilitatea de executare, lipsa efectelor adverse şi, în special, prin informaţia extrem de utilă metodele ultrasonografice au ocupat un loc important în examinarea pacientului cardiovascular.

Principiul acestei metode este, de fapt, principiul sonarului. Oscilaţiile sonore cu frecvenţa de ordinul milioanelor pe secundă (1-10 *megaHertz*, *MHz*) sunt emise şi

recepţionate de un *transductor* (cristal piezoelectric care poate transforma impulsurile electrice în vibraţii mecanice ultrasonore în cazul emisiei şi invers, vibraţiile mecanice sunt transformate în impulsuri electrice în cazul recepţiei).

Impendanţa acustică a ţesuturilor organismului viu este diferită în funcţie de conţinutul în apă, grăsimi, substanţe minerale, colagen *etc*. Ca urmare, la nivelul suprafeţei ţesuturilor se reflectă cantităţi diferite de energie ultrasonoră. Aceste reflecţii ("ecouri") spre transductor se înregistrează sub formă de semnal electric şi pot fi vizualizate în mai multe moduri.

Cel mai des se foloseşte modularea intensităţii sclipirii punctului respectiv pe ecranul osciloscopului: semnalele eco se reprezintă sub forma unor puncte sclipitoare pe ecranul osciloscopului, care au coordonatele corespunzătoare punctelor respective ale provinienţei lor în zona de locaţie (calculate după timpul propagării în ţesut, fiind cunoscută viteza propagării), iar intensitatea sclipirii este proporţională amplitudinii acestor semnale. Scanările repetate ale unui obiect nemişcat la intervale scurte de timp produc impresia unei imagini continuie, ca o secţiune prin zona anatomică respectivă. Acest mod de vizualizare, denumit ***modul B*** (de la *brightness*), poate fi utilizat numai pentru examinarea obiectelor nemişcate şi se aplică în explorarea organelor interne (rinichi, ficat *etc*).

ECOCARDIOGRAFIA

Pentru examinarea obiectelor în mişcare transductorul emite ultrasunete un timp scurt (de obicei 1 *microsecundă*) şi apoi aşteaptă recepţionarea ecourilor de la structurile cele mai îndepărtate (de obicei 999 *microsecunde*). Astfel de cicluri se repetă la fiecare milisecundă, deci de o mie de ori pe secundă.

Dacă se emană ultrasunete într-un fascicul îngust, îndreptat spre careva structuri cardiace, apoi pe ecran vor apărea punctele nemişcate ale peretelui toracic şi semnalele reflectate de la structurile în mişcare - pereţii camerelor, structuri valvulare - care vor oscila în fazele ciclului cardiac (sângele din cavităţi produce semnale de amplitudine mică, care de obicei nu se vizualizează). Desfăşurarea în timp pe hârtia de înregistrare sau pe ecranul osciloscopului reprezintă ***modul M*** *de ecocardiografie* (de la *motion*).

Pentru a obţine imaginea bidimensională (*2D-Eco, Eco-sector, EcoCG* ***bidimensională***) cristalul piezoelectric emană consecutiv fascicule de ultrasunet într-un singur plan în cadrul unui sector de la 60 la 120^0 (dirijare mecanică sau electronică a orientării cristalului). În acest fel, imaginea bidimensională este obţinută dintr-o mulţime de reflecţii pe linii separate de emanare, care sunt prelucrate de către procesor şi prezentate pe ecran cu viteza de 15-60 cadre pe secundă. Se creează impresia de observare a inimii în mişcare (*real time scan*).

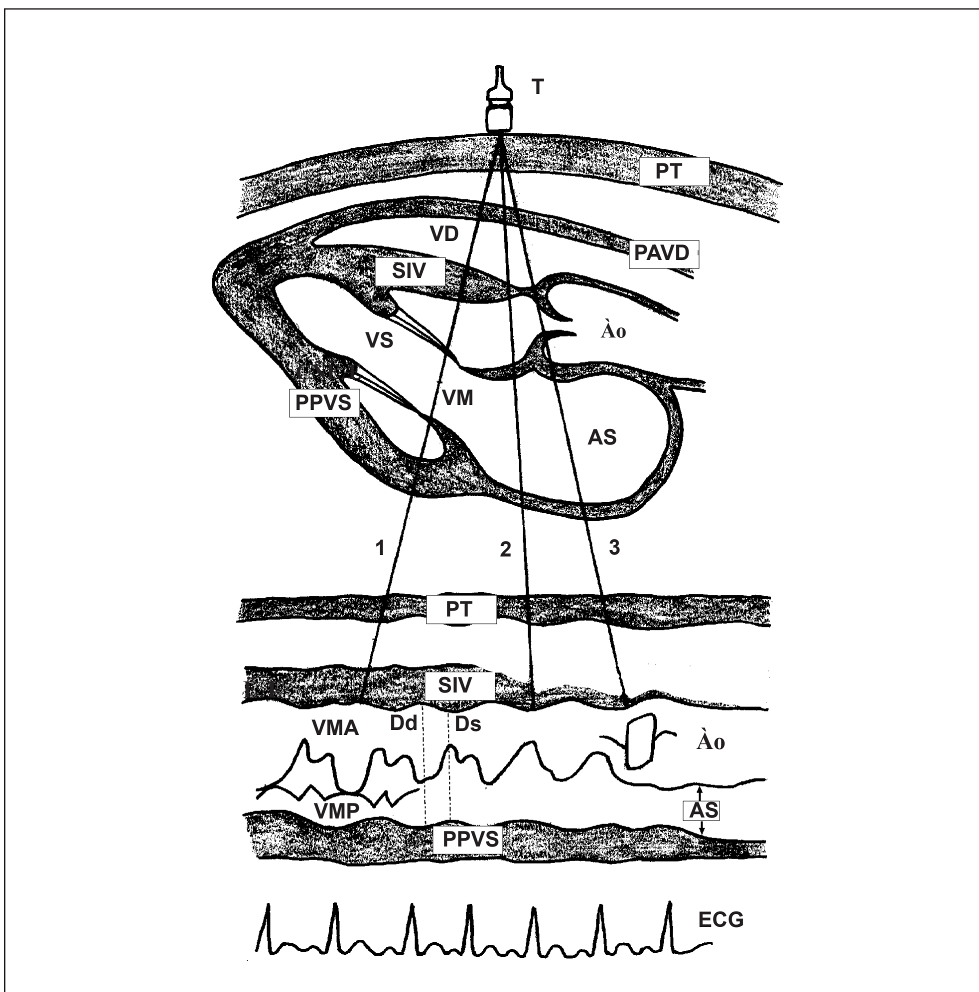


Fig. 4.19
Schema imaginii ecocardiografice în modul M.
Cu transductorul (T) în poziţia 1 fasciculul de ultrasunet traversează peretele toracal (PT), peretele anterior al ventriculului drept (PAVD) şi cavitatea lui (VD), septul interventricular (SIV), cuspa anterioară (VMA) şi cuspa posterioară (VMP) ale valvei mitrale, peretele posterior al ventriculului stâng (PPVS). Se poate observa că în sistolă cuspele mitrale sunt apropiate (valva mitrală închisă). În diastolă ele se separă brusc odată cu începutul umplerii VS, la mijlocul diastolei VMA şi VMP se apropie uşor (faza umplerii lente a VS) pentru ca apoi să se separe din nou în timpul contracţiei atriale. Măsurarea diametrului VS în sistolă (Ds) şi în diastolă (Dd) permite calcularea volumelor (sistolic şi diastolic).
Cu transductorul în poziţia 2 se vizualizează bine VD, valva mitrală anterioară şi atriul stâng (AS).
Poziţia 3 a transductorului permite vizualizarea bună a AS şi a aortei (Ao). Se poate observa separarea cuspelor aortale (VA) în sistolă.

Prin orientarea transductorului în diferite direcţii se obţin imagini ale cordului în diferite "secţiuni" (în plan longitudinal, transversal, oblic) şi la nivel diferit (apical, bazal *etc*.), care permit explorarea vaselor mari, a valvulelor, a septului, pereţilor şi cavităţilor inimii drepte şi stângi.

Ecocardiografia apreciază grosimea pereţilor ventriculari şi a septului, măsoară diametrele cavităţilor drepte şi stângi, diametrele vaselor mari. Se poate aprecia grosimea cuspelor şi kinetika lor (se pot evidenţia stenoze valvulare şi subvalvulare), se depistează calcificările valvulare şi de inele orificiale. Metoda este de neînlocuit în evidenţierea revărsatelor pericardice, prolapsului valvular mitral şi a mixomului atrial. Pot fi vizualizaţi trombi endocavitari.

Ecocardiografia permite aprecierea performanţei sistolice a cordului prin calcularea *fracţiei de ejecţie* şi vitezei de scurtare circulară a fibrelor miocardice.

În modul bidimensional se pot evidenţia tulburări de kinetică regională a ventriculului stâng (diminuarea îngroşării sistolice, hipokinezie, akinezie, diskinezie *etc*).

Ecocardiografia ***transesofagiană*** (introducerea în esofag a unui transductor special ghidat din exterior) prin apropierea de structurile cardiace permite obţinerea unor imagini de calitate sporită, cu rol decisiv în confirmarea unor afecţiuni. Este superioară ecografiei transtoracice în diagnosticarea trombilor de AS, a vegetaţiilor valvulare şi a jeturilor excentrice de regurgitare mitrală (în special în cazul protezelor valvulare), a disecţiei aortice şi a aterosclerozei severe a aortei ascendente (cauza potenţială a atacurilor ischemice tranzitorii sau ACV prin embolii). Absenţa trombilor murali în AS la pacienţii cu fibrilaţie atrială semnifică un risc scăzut de embolizare şi permite cardioversia precoce.

Ecocardiografia ***de efort***. EcoCG poate fi efectuată în timpul efortului sau imediat după efort. Documentarea tulburărilor reversibile de motilitate locală sugerează geneza lor ischemică.

La pacienţii incapabili de efort fizic, ca formă de testare în condiţii de stres se poate folosi *stimularea electrică transesofagiană* sau *perfuzia de dobutamină*. Ameliorarea contracţiilor pereţilor în cursul perfuziei cu doze mici de dobutamină este un indicator al viabilităţii miocardice.

ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER

Este bazată pe efectul Doppler: orice unde emanate sau reflectate de o sursă în mişcare îşi schimbă frecvenţa direct proporţional cu viteza mişcării. În contextul clinic are loc modificarea frecvenţei undelor ultrasonice datorită mişcării sângelui prin vase şi prin camerele cordului. Prin măsurarea acestei modificări de frecvenţă se poate determina viteza fluxului sanguin în structura respectivă.

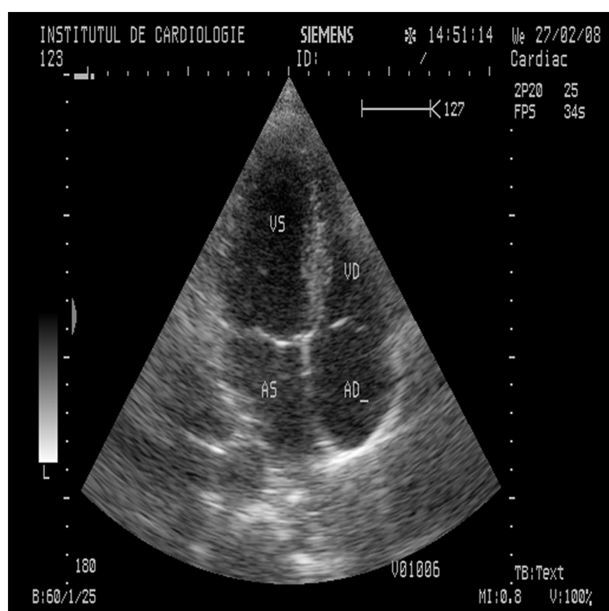


Fig. 4.20
Ecocardiogramă bidimensională la persoană sănătoasă. Incidenţa apicală, 4 cavităţi.
AS - atriul stâng; Ao - aorta; VD - ventriculul drept; VS - ventriculul stâng.



Fig. 4.21
Ecocardiogramă bidimensională. Tromb parietal de dimensiuni mari în cavitatea ventriculului stâng în cardiomiopatie postinflamatorie. AS - atriul stâng; VS - ventriculul stâng;T- trombusul.

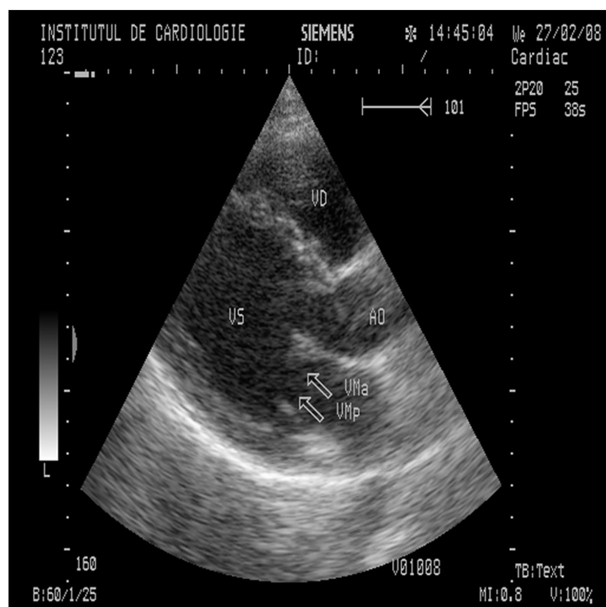


Fig. 4.22
Ecocardiogramă bidimensională în secţiunea longitudinală parasternală.
Se vizualizează cavitatea ventriculului drept (VD) şi a ventriculului stâng (VS), aorta (AO), atriul stâng (AS) şi cuspele deschise ale valvei mitrale.

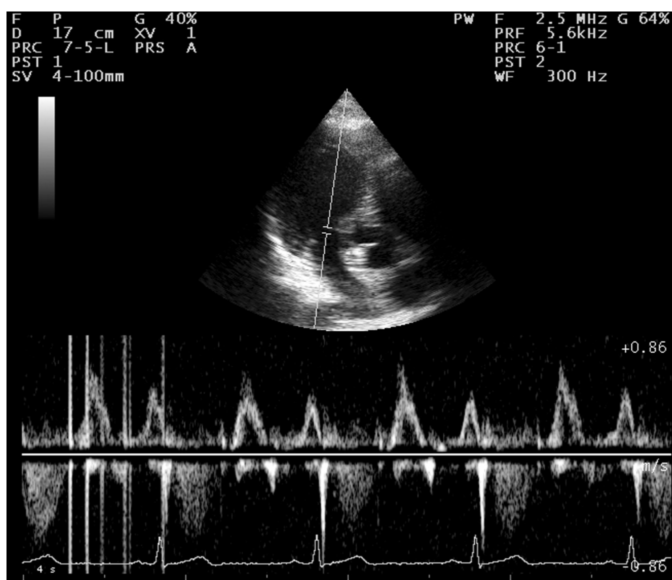


Fig. 4.23
Imagine ecocardiografică duplex.
Doppler pulsatil cu eşantionul de control la nivelul valvei mitrale. Semne de regurgitare mitrală.

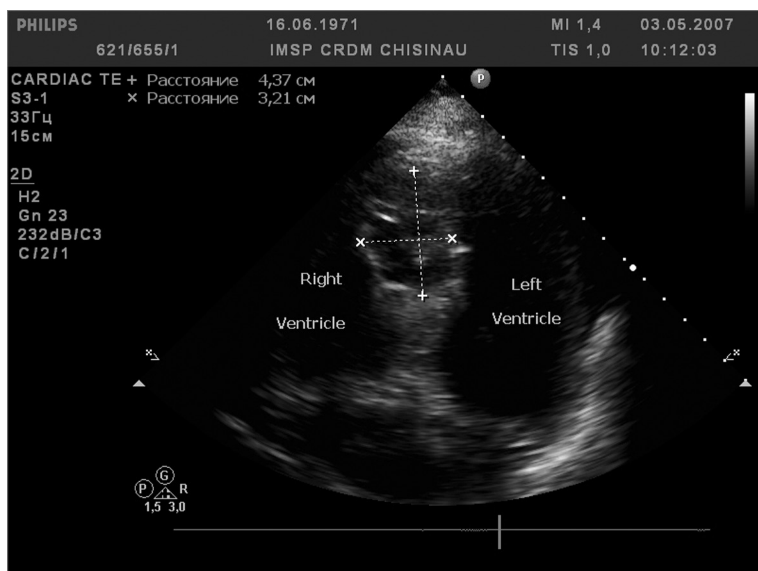


Fig. 4.24
Ecocardiogramă bidimensională în incidenţa apicală 4 cavităţi.
Formaţiune chistică în cavitatea ventriculului drept - chist hidatic (confirmare operatorie).



Fig. 4.25
EcoCG transtoracică, incidenţa apicală 4 cavităţi.
Tumoare de dimenisiuni mari în cavitatea VS.

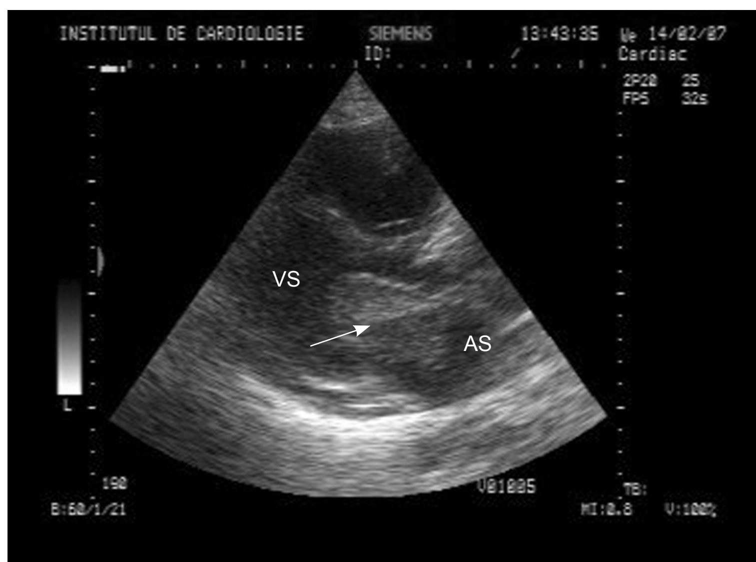


Fig. 4.26
Mixom de dimensiuni mari în cavitatea atriului stâng cu obturarea orificiului mitral.

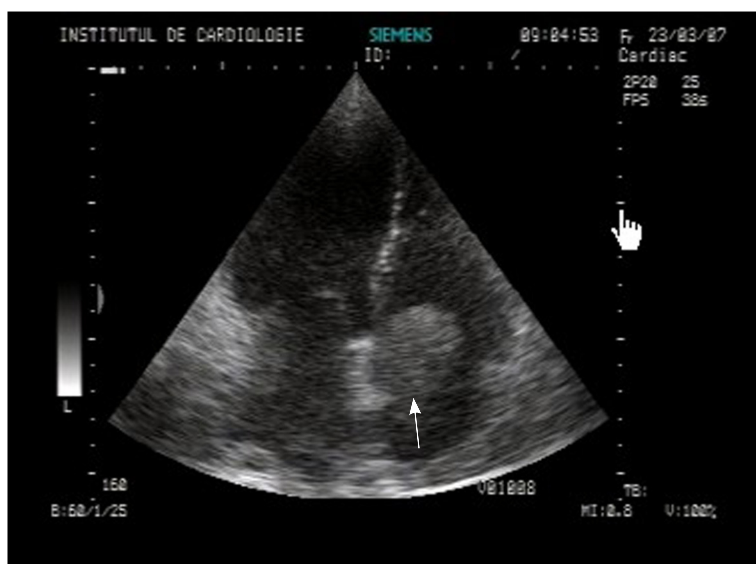


Fig. 4.27
Tumoare de dimensiuni mari din vena cava inferioară şi atriul drept cu protruzionare prin orificiul tricuspidian în cavitatea ventriculului drept.

Metoda permite a determina şi direcţia mişcării obiectului locat: frecvenţa undelor reflectate creşte la mişcarea înspre sursa de ultrasunet şi, invers, ea descreşte în mişcarea orientată de la sursa de unde emanate.

Acelaşi transductor poate fi folosit şi ca emiţător de ultrasunete (o perioadă de timp) cât şi ca receptor (alt interval de timp), sau se pot folosi emiţător şi receptor separate (tipurile de dopplerografie sunt numite respectiv *PULSAT* şi *CONTINUU*).

Dacă în porţiunea respectivă a sistemului cardiovascular mişcarea sângelui este laminară, atunci se vor înregistra aceleaşi viteze de mişcare a tuturor particulelor generatoare de eco. Altfel spus, *spectrul vitezelor va fi uniform* (*anexa V*).

La scanarea unui segment cu mişcare turbulentă a sângelui (în urma unei modificări semnificative de calibru) se înregistrează curenţi cu diferite viteze şi direcţii, adică are loc o *lărgire semnificativă a spectrului vitezelor*. (Aparatele moderne sunt dotate cu procesoare capabile să efectueze rapid analiza spectrală prin transformare Fourier).

În sistemul doppler ***pulsat*** există posibilitatea modificării adâncimii segmentului, la care se măsoară vitezele. Deci, eşantionul de volum se poziţionează la nivelul anumitor structuri cardiace (valve *etc*). Curba spectrală a fluxului înregistrat este netedă, bine definită, delimitând un spaţiu liber în interiorul spectrului - este măsurată viteza într-un singur segment mic al circulaţiei (eşantionul). Neajunsul constă în imposibilitatea măsurării vitezelor mari.

În sistemul doppler ***continuu*** spectrul înregistrat reprezintă însumarea tuturor vitezelor întâlnite pe traectul fasciculului de ultrasunete. Pot fi măsurate vitezele mari, dar lipseşte posibilitatea rezoluţiei spaţiale. Curba spectrală înregistrată este plină, reflectând diversitatea vitezelor măsurate.

În unele aparate se foloseşte un procedeu special de reprezentare a direcţiei deplasării sângelui: la mişcarea spre transductor el este reprezentat pe ecran prin umbre roşii şi galbene, iar ecourile de la sângele care se mişcă de la transductor, se prezintă sub formă de puncte de nuanţă albastră. Metoda a căpătat denumirea de ***doppler-color*** şi are aplicare largă în cercetarea vaselor şi, în special, în ecocardiografie. "Harta" vitezelor particulelor de sânge în fiecare moment redată prin diferite culori (tomograma de viteze) crează impresia mişcării sângelui (normală sau anormală) prin cavităţile cordului şi prin vase.

Metoda de ***duplex-dopplerografie*** combină imaginea bidimensională a vasului (sau a compartimentului cardiac) scanat cu analiza doppler a fluxului sanguin în segmentul cercetat.

Aparatele ecocardiografice dotate cu proba doppler permit estimarea cantitativă a stenozărilor valvulare (prin măsurarea gradientelor transvalvulare) şi a presiunii în artera pulmonară, evaluarea calitativă a regurgitărilor şi a şunturilor intracardiace, aprecierea performanţei sistolice şi diastolice (forma curentului sanguin în venele pulmonare în anumite condiţii permite aprecierea umplerii ventriculului stâng în diastolă). Adesea dopplerografic se detectează regurgitări valvulare clinic nesemnificative; aceste rezultate nu trebuie interpretate exagerat.

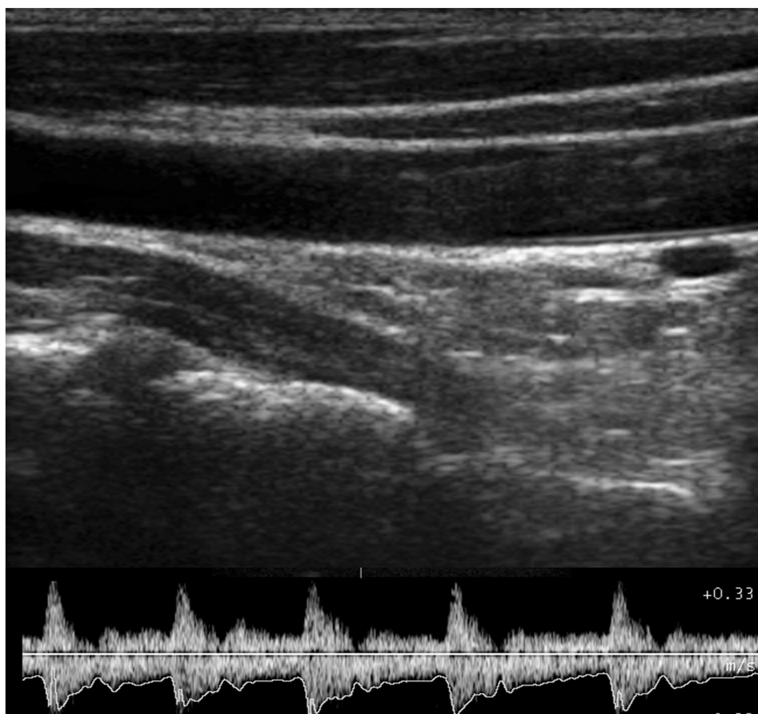


Fig. 4.28
Imagine duplex (ecograma bidimensională şi doppler) a arterei carotide comune.

Printre cele mai noi realizări ale ecografiei se pot considera reconstrucţia tridimensională a structurilor examinate, inclusiv şi a structurilor în mişcare, cum este cordul (***3D-eco, ecocardiografia 3D***), şi încercarea de a reda în imagine diferite proprietăţi ale ţesuturilor cum ar fi, spre exemplu, miocardul ischemiat şi miocardul perfuzat normal. Prin analiza armonică a undelor reflectate se obţin imagini de calitate sporită.

ULTRASONOGRAFIA VASELOR MAGISTRALE

Este bazată pe efectul doppler şi permite aprecierea formei şi vitezei fluxului sanguin. În varianta duplex-doplerografie se obţine şi imaginea vasului în porţiunea examinată. Se pot evidenţia şi aprecia (inclusiv şi în dinamica tratamentului) modificările morfologice respective (plăci de aterom, trombi, calcificări).

Ultrasonografia vaselor cervicale (carotidelor comune, carotice interne şi externe, subclaviculare) permite evidenţierea stenozelor sau trombozelor în aceste vase.

Dopplerografia arterelor membrelor inferioare şi superioare pe lângă cazurile

de suspiciune la leziuni aterosclerotice cu localizarea corespunzătoare mai este utilă în coarctaţia de aortă şi în arterita Takayasu.

Ecografic se pot decela afecţiuni de aortă abdominală (plăci de aterom, anevrisme, inclusiv disecante) şi de artere renale (stenozări, anevrisme).

Duplex-dopplerografia se aplică pentru explorarea venelor mari ale extremităţilor. Prin examinări seriate se poate detecta extensia unui trombus mic din venele gambei în venele poplitee şi femurală. Este o metodă relativ ieftină, dar şi operator dependentă.

Fiecare segment venos este evaluat pentru depistarea eventualelor anomalii de flux: absenţa fluxului spontan, dispariţia variaţiilor de flux cu respiraţia şi absenţa creşterii vitezei fluxului cu creşterea distanţei.

ULTRASONOGRAFIA ORGANELOR INTERNE

Este deosebit de importantă la pacientul cu hipertensiune arterială, deoarece poate decela cauza hipertensiunii (afecţiune renală sau endocrină) sau documenta consecinţele ei (ratatinarea rinichilor).

Ecografic se evidenţiază uşor semnele de hipertensiune portală şi de ciroză cardiogenă.

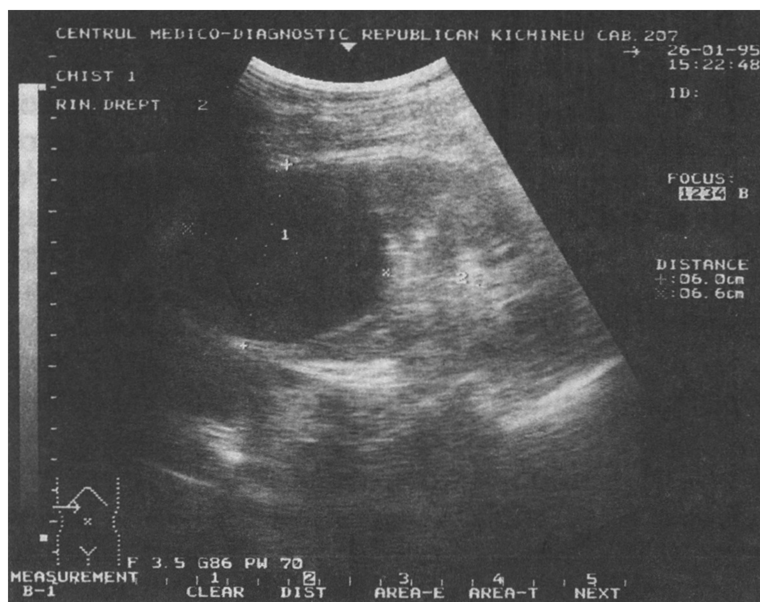


Fig. 4.29
Ecograma rinichiului drept în secţiune longitudinală. În regiunea polului se observă o formaţiune (1) cu ecogenitate redusă (chist) cu diametrul 6 *cm*.

Explorarea cu radionuclizi

Este bazată pe detectarea, delimitarea spaţială şi cuantificarea din exterior (cu instrumentar special) a radiaţiilor emanate de către structurile cardiovasculare după injectarea unor radioizotopi.

Pentru explorarea cardiovasculară modernă este necesară *gama camera* (camera de scintilaţie, camera Anger), care constă din trei elemente principale:

- *colimatorul* asemănător lentilei focalizează radiaţia gama spre detector;
- *cristalul detector* (de obicei, monocristal de iodură de sodiu cu diametrul de aproximativ 40 *cm*), în care energia fotonului gama generează lumină (scintilaţie);
- *fotomultiplicatoarele* situate în spatele cristalului transformă scintilaţia în semnal electric şi o poziţionează (localizează) în spaţiu; semnalele electrice generează imaginea pe ecranul gama camerei.

Spre deosebire de explorările radioizotopice ale organelor statice (ficat, tiroidă *etc.*) pentru investigarea cardiovasculară este necesară acumularea, stocarea şi prelucrarea rapidă (uneori cu viteză de peste 40 cadre pe secundă) a unui volum mare de informaţie, de aceea computatorul este indispensabil.

Aplicarea principală a metodelor radioizotopice la momentul actual este în aprecierea performanţei cardiace regionale şi globale (*ventriculografie radionuclidică*), şi în obţinerea informaţiei asupra perfuziei şi metabolismului miocardului (*scintigrafie*).

VENTRICULOGRAFIA

Aprecierea performanţei cardiace este bazată pe înregistrarea variaţiei radioactivităţii intracavitare în timpul ciclului cardiac (deoarece cantitatea de impulsuri radioactive este proporţională cu volumul sanguin). Astfel, analiza curbei radioactivitate-timp obţinute deasupra unui ventricul în fazele de sistolă şi de diastolă permite calcularea fracţiei de ejecţie.

Ventriculografia radioizotopică are două variante: "la prima trecere" şi "la echilibru".

Ventriculografia "la prima trecere" se face prin injectarea rapidă intravenoasă (în bolus) a unei radioactivităţi relativ mari într-un volum mic de lichid (de obicei până la 1 *ml*). Când radiofarmaceuticul trece prin *vena cava superior*, atriul drept şi ajunge pentru prima dată la ventriculul drept se pot obţine imaginile în sistolă şi în diastolă timp de câteva revoluţii cardiace - până radioactivitatea trece cu sângele prin plămâni şi ajunge la ventriculul stâng. La trecerea radiotrasorului prin ventriculul stâng în aortă la fel se obţin câteva imagini în sistolă şi în diastolă.

Datorită separării în timp a imaginilor ventriculilor drept şi stâng indicii se pot calcula pentru fiecare în parte: *fracţia de ejecţie*; *fracţia de ejecţie a primei treimi a sistolei ventriculare*, *indicii de kinetică locală* (*regională*).

Printre avantajele acestei tehnici este timpul scurt de achiziţie (aproximativ 30 *sec*) şi posibilitatea de a efectua în continuare alte investigaţii cu acelaşi radionuclid (de obicei se foloseşte ^{99m}Tc-pirofosfatul în vederea efectuării scintigrafiei ulterioare în caz de suspiciune la infarct miocardic acut).

Dezavantaj este necesitatea unei radioactivităţi relativ mari într-un volum mic (generatoare speciale).

Metoda mai permite evidenţierea şi cuantificarea eventualelor şunturi dreapta-stânga prin semnalarea apariţiei precoce a radioactivităţii în inima stângă (înainte de a parcurge circulaţia pulmonară).

Pentru ***ventriculografia la echilibru*** se folosesc radiotrasorii, ce nu părăsesc patul vascular (mai des ^{99m}Tc-pertehnetatul, care în organism se leagă de hematiile pacientului). În aşa mod radioactivitatea se distribuie echilibrat, uniform în tot volumul de sânge.

Cu ajutorul electrocardiogramei scintilaţiile sunt împărţite (separate) după timpul apariţiei în ciclul cardiac. Se sumează datele câtorva sute de cicluri cardiace, fiecare dintre ele fiind împărţit în secvenţe de 10-50 *msec* - "porţi de înregistrare" (sinonime: angiografia radionuclidică cu porţi, *MUGA - multi-gated acquisition*). În rezultat se poate obţine un ciclu cardiac reprezentativ.

Prelucrarea datelor la computator (inclusiv şi analiza de fază de tip Fourier) permite aprecierea volumelor ventriculare şi a debitului cardiac, determinarea fracţiei de ejecţie globale (FE = Volumul-bătaie/Volumul telediastolic) şi regionale (indiferent de disinergii). Fidelitatea rezultatelor sporeşte la achiziţionarea în mai multe incidenţe.

Ventriculografia în ambele variante are ca *indicaţii principale*:

- depistarea cardiopatiei ischemice (aprecierea tulburărilor zonale de motilitate induse la efort sau în timpul testelor farmacologice);
- aprecierea întinderii leziunii ischemice (răspândirea diskineziilor zonale);
- evaluarea efectului terapeutic sau chirurgical (*by-pass*, angioplastie transluminală) asupra motilităţii miocardului;
- aprecierea prognozei (fracţia de ejecţie globală).

SCINTIGRAFIA DE PERFUZIE MIOCARDICĂ

Se bazează pe proprietatea unor radiotrasori de a fi extraşi rapid de către celulele viabile ale miocardului. În rezultat repartiţia miocardică este proporţională cu perfuzia lui: *zonele hipoperfuzate apar pe scintigramă ca* "*pete reci*".

Scintigrafia cu ^{201}Taliu este cea mai bună metodă neinvazivă de depistare a ischemiei miocardice. Defectele de captare ("petele reci") în prima fază traduc ischemie, infarct acut sau sechelar. Diferenţierea lor se poate face în faza următoare, de redistribuire (prin observare vizuală sau prin construirea pe calculator a curbei de spălare a fiecărui segment) sau observând dinamica zonelor hipoperfuzate la testele

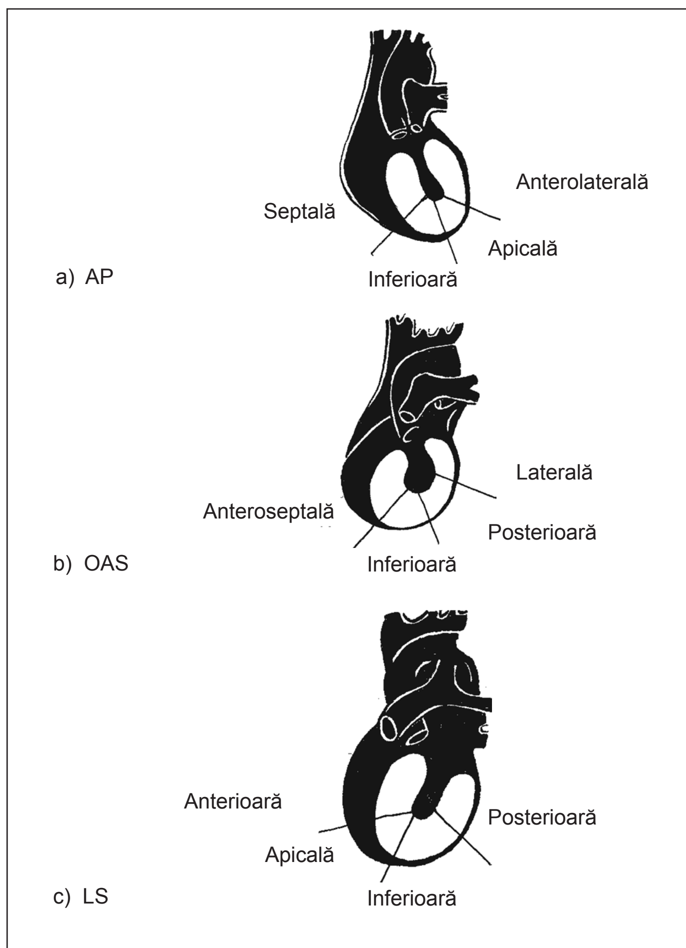


Fig. 4.30
Schema scintigrafiei de perfuzie miocardică.
Este prezentată vizualizarea diferitor zone ale miocardului ventriculului stâng în diferite incidenţe:
a) antero-posterioară (**AP**);
b) oblică anterioară stângă 45^0 (**OAS**);
c) laterală stângă 90^0 (**LS**).

cu efort sau cu medicamente (dipiridamol). Importanţa metodei sporeşte în cazurile când modificările electrocardiogramei de repaus (bloc de ram stâng fascicul His) fac inaplicabile testele electrocardiografice de efort.

^{201}Taliul are dezavantajele de cost înalt şi perioadă relativ lungă de semidescompunere (72 ore), ceea ce măreşte doza de iradiere şi face imposibile explorările repetate la intervale scurte de timp.

Recent a fost introdus în practică un nou grup de radiotrasori (furifosmin, sestamibi, teboroxim, tetrofosmin), care la fel se repartizează proporţional perfuziei

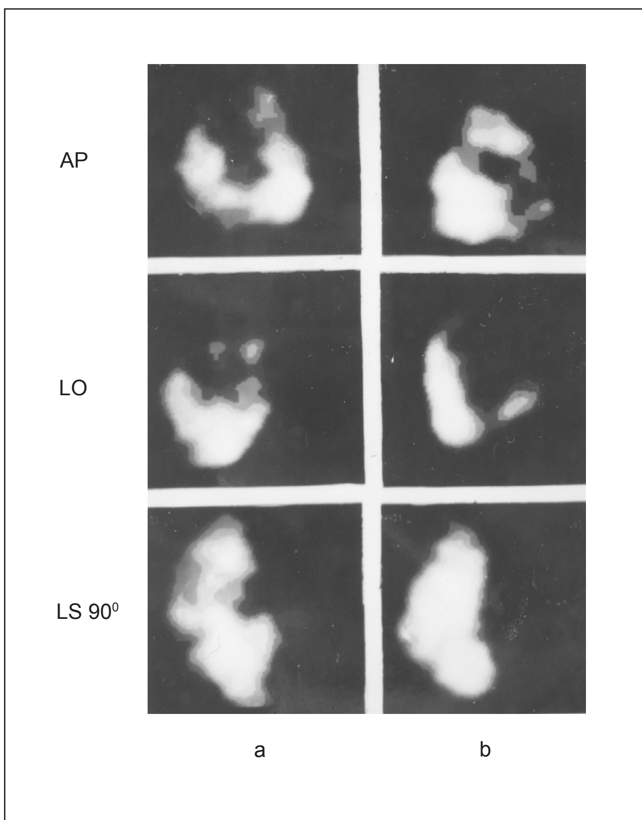


Fig. 4.31
Scintigrafia cu ^{201}Tl în repaus (a) şi la efort fizic (b) la un pacient cu stenoze critice de arteră coronară dreaptă şi de circumflexă.
În incidenţa antero-posterioară (AP) şi stângă laterală (LS 90^0) se pot observa defectele de perfuzie în regiunile postero-inferioară şi laterală ale ventriculului stâng, care se accentuează la proba cu efort fizic.

miocardice, dar au o serie de avantaje asupra ^{201}Taliului. Datorită marcării cu ^{99m}Tc (perioada de semidescompunere de 6 ore) este posibilă injectarea în doze mai mari (calitate mai bună a imaginii obţinute) şi se pot face studii dinamice repetate la intervale relativ scurte de timp (în afară de timpul de semidescompunere mai scurt al ^{99m}Tc mai contează şi timpul scurt de spălare a compusului din ţesuturi). Injectarea dozei mari în bolus face posibilă efectuarea ventriculografiei la prima trecere premărgător scintigrafiei. Ventriculografia la echilibru la fel este posibilă.

Compuşii pe bază de ^{99m}Tc diferă din punct de vedere fiziologic de ^{201}Tl (^{99m}Tc-sestamibi rămâne "fixat" în miocard iar ^{99m}Tc-teboroxim este eliminat foarte rapid), însă pentru nici unul din ei nu a fost demonstrată nici o superioritate din punct de vedere clinic asupra ^{201}Tl.

TOMOGRAFIA DE EMISIE COMPUTERIZATĂ

Este curent aplicată şi în explorările cu ^{201}Tl şi în cele cu aplicarea de radiotrasori mai noi în centrele, care dispun de utilajul necesar.

Pe o gama-cameră rotativă se achiziţionează consecutiv imagini din mai multe poziţii, efectuând treptat o rotaţie completă de 360^0 în jurul pacientului. Cu ajutorul computatorului se pot reconstrui imagini tridimensionale, care reflectă mai bine perfuzia în diferite zone ale miocardului.

SCINTIGRAFIA MIOCARDICĂ CU RADIOFARMACEUTICE INFARCT-AVIDE

Se utilizeăză substanţe cu afinitate pentru zona de necroză miocardică. Scintigrafic se obţine "pata fierbinte" în zona respectivă a miocardului.

Actualmente aplicarea cea mai largă o are ^{99m}Tc-pirofosfatul. Fixarea pirofosfatului (de către proteinele denaturate şi de calciu) este maximă la ziua 2-3 a infarctului şi începe să scadă la ziua a şaptea. De aceea metoda are semnificaţie la pacienţii, care se prezintă la câteva zile după un episod de posibil infarct şi cu date neconcludente la alte explorări (ECG, teste enzimatice).

^{99m}Tc-pirofosfatul se acumulează în ţesutul osos (este larg aplicat pentru scintigrafia scheletului). Pentru scintigrafia miocardică aceasta constituie un dezavantaj (suprapunerea imaginii osului cu "pata fierbinte"), care se depăşeşte prin examinări polipoziţionale.

În unele din centrele mari există posibilitatea scintigrafiei miocardice cu anticorpi antimiozină marcaţi cu un radionuclid. Zona necrotizată prezintă acumulare sporită ("pată fierbinte").

TOMOGRAFIA CU POZITRONI

În tomografia cu pozitroni (PET - *positron emission tomography*) se folosesc substanţe marcate cu izotopi care emit pozitroni (în special ^{11}Carbon). Interacţiunea pozitronului cu un electron conduce la anihilarea lor cu formarea a doi fotoni gama, care se emit în direcţii opuse (sub un unghi de 180^0). Fotonii sunt recepţionaţi de două gamacamere situate sub unghi de 180^0 (prin aceasta sporeşte calitatea imaginii).

Marcarea izotopică a diferitor substanţe (metaboliţi, liganzi ai diferitor receptori) a permis elucidarea mecanismelor fine de evoluţie a leziunii ischemice.

Izotopii emiţători de pozitroni au perioada de semidescompunere ultrascurtă (ore), de aceea PET este posibilă doar în centrele, care se află în vecinătatea ciclotronului, unde aceştia pot fi obţinuţi.

Examenul radiologic

Radiografic inima produce o umbră omogenă deoarece radiodensitatea sângelui, miocardului şi a altor structuri cardiace, a vaselor mari este similară. Numai la margini, unde inima şi vasele mari se învecinează cu ţesut pulmonar radiotransparent, se disting foarte bine contururile în oricare din poziţii. De aceea se poate vorbi despre "siluetă cardiacă", adică despre configuraţia umbrei cardiovasculare.

Examenul radiologic al inimii se face în poziţia de faţă (posteroanterioară), lateral şi în poziţii oblice.

În *poziţia posteroanterioară* (*de faţă*, *frontală, PA*) pacientul este aşezat cu faţa înspre ecran (casetă) şi cu spatele înspre tub. Pe dreapta imaginea cardiovasculară este conturată de aortă şi vena cavă superioară (arcul superior) şi de atriul drept (arcul inferior). Pe conturul stâng se disting patru arcuri formate, respectiv, de către (de sus în jos): butonul aortic, artera pulmonară, urechiuşa AS şi ventriculul stâng.

În *poziţia oblică anterioară* ***dreaptă*** (OAD) pacientul se află cu partea dreaptă a toracelui lipită de ecran, astfel ca axul frontal să formeze un unghi de 45^0 cu planul ecranului. În această poziţie în spaţiul *retrocardiac* se pot examina (de sus în jos): aorta ascendentă, atriul stâng şi atriul drept, iar în spaţiul *retrosternal* - aorta ascendentă, conul arterei pulmonare şi ventriculul stâng. Poziţia este cea mai favorabilă examinării atriului stâng prin contrastarea esofagului cu pastă baritată.

În *poziţia oblică anterioară* ***stângă*** (OAS) planul frontal formează un unghi de 45^0 cu ecranul, însă cu umărul stâng lipit de ecran şi cu cel drept spre tub. În această poziţie conturul *retrosternal* este dat de (de sus în jos): peretele anterior al aortei ascendente, atriul drept şi ventriculul drept, iar în spaţiul *retrocardiac* se află artera pulmonară stângă, atriul stâng, ventriculul stâng.

În *poziţia laterală* (90^0) conturul anterior este format de artera pulmonară şi de ventriculul drept, iar pe conturul posterior se situează AS şi ventriculul stâng.

Mărirea umbrei cardiace

Hipertrofia şi dilatarea ventriculului stâng din ***suprasolicitarea cu rezistenţă*** (hipertensiune arterială, stenoză aortică) iniţial se manifestă în poziţia PA prin mărirea diametrului transversal al siluetei cardiace, alungirea şi bombarea uşoară a arcului stâng inferior. Butonul aortic devine proeminent. Avansarea spre dilataţia miogenă produce bombarea sporită a arcului inferior stâng şi rotungirea apexului, care se deplasează caudal. Uneori ventriculul stâng dilatat participă la formarea arcului inferior pe dreapta (prin deplasarea ventriculului drept).

Hipertrofia şi *dilatarea ventriculului stâng* din ***suprasolicitarea cu volum*** (insuficienţă aortică, insuficienţă mitrală *etc*.) se manifestă prin *alungirea* arcului inferior pe stânga în poziţie PA şi doar tardiv, prin rotungirea apexului. Dilatarea ven-

triculului stâng se observă bine în poziţia laterală. În insuficienţa aortică radioscopic se atestă *pulsaţii ample* la nivelul butonului aortic.

Dilataţia ventriculului stâng, de obicei, se asociază cu sporirea presiunii de umplere a lui, mărirea presiunii în atriul stâng cu dilatarea lui consecutivă. De aceea atriomegalia stângă în prezenţa dilatării semnificative de ventricul stâng nu neapărat indică valvulopatia mitrală.

Mărirea ventriculului drept (în stenoza pulmonară, în hipertensiunea pulmonară secundară sau idiopatică) se poate manifesta în poziţia AP prin deplasarea spre dreapta a arcului inferior drept. Mai adesea însă, datorită deplasării craniale a ventriculului drept hipertrofiat (deplasarea caudală fiind împiedicată de diafragm), se deplasează cranial conul pulmonar şi artera pulmonară, care bombează în porţiunea mijlocie a conturului stâng. Astfel, conturul stâng din concav (în condiţii normale) poate deveni rectiliniu sau chiar convex. În cazurile de dilatare extremă ventriculul drept poate deplasa ventriculul stâng şi forma arcul *stâng* inferior.

În *poziţia laterală* şi *poziţia OAS* dilatarea ventriculului drept se manifestă prin micşorarea spaţiului retrosternal.

Atriul stâng se lărgeşte (în valvulopatii mitrale, mai rar în fibrilaţia atrială fară afecţiune valvulară) spre dreapta şi posterior, dar în poziţia PA mai des se manifestă pe conturul stâng al siluetei cardiace - proeminarea urechiuşei nivelează "talia" cordului (aşa zisa configuraţie mitrală a cordului). Pe conturul drept lărgirea atriului stâng se poate manifesta prin *dublu contur al arcului inferior* (fie că atriul stâng extrem



Fig. 4.32
Alungirea arcului stâng inferior, rotungirea şi deplasarea caudală a apexului din dilatarea ventriculului stâng.

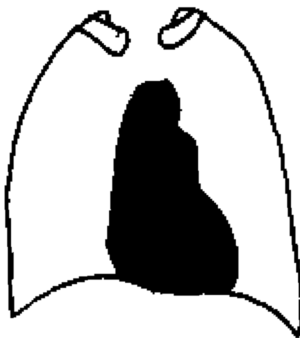


Fig. 4.33
Conul pulmonar şi artera pulmonară stângă, care bombează în porţiunea mijlocie a conturului stâng la un pacient cu stenoză pulmonară.

hipertrofiat depăşeşte marginea atriului drept, fie că el rămâne în interiorul acestei limite, dar creează un arc suplimentar din radioopacitatea sporită prin conţinutul mărit de sânge). Un alt semn de lărgire a atriului stâng este deplasarea cranială a bronhiei principale stângi. Semnul este suficient de specific, dar se observă în mai puţin de 50% cazuri de atriomegalie importantă.

În poziţia OAD atriul stâng dilatat bombează în spaţiul retrocardiac, deplasând esofagul baritat spre coloana vertebrală. Se consideră că arcul deplasării esofagului baritat este de rază mai mică în stenoza mitrală şi de rază mai mare în atriomegalia produsă de insuficienţa mitrală.

Lărgirea atriului drept are loc mai mult spre dreapta şi în poziţia PA se manifestă prin bombarea arcului inferior drept. Atriomegalia marcată poate produce lărgirea siluetei cardiace spre dreapta. De menţonat că leziunile izolate ale camerelor drepte sunt infrecvente la adult. De obicei, traduc afectarea valvei pulmonare şi/sau tricuspide din endocardită infecţioasă (mai des la drogaţi), dar se observă şi în sindromul carcinoid.

Mărirea globală a umbrei cardiace poate fi datorată fie dilatării unuia sau a mai multor compartimente cardiace, fie colecţiei lichidiene pericardice importante.

În *afecţiunile primare ale miocardului* (miocardite severe, cardiomiopatie dilatativă), dar şi în valvulopatii avansate, cardiopatie hipertensivă decompensată (decompensarea miocar-

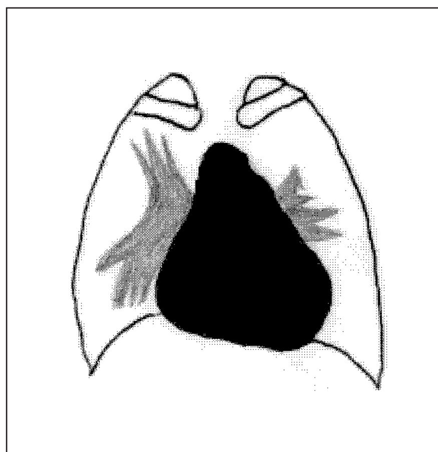


Fig. 4.34
Imaginea radiologică a cordului în defect septal atrial. Se observă dilatarea de arteră pulmonară pe stângă şi dilatarea cavităţilor drepte.

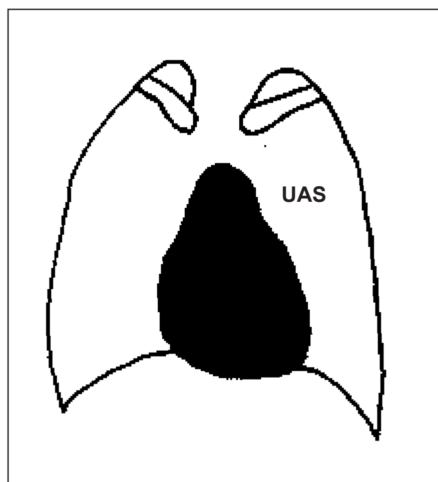


Fig. 4.35
În valvulopatia mitrală pe conturul stâng proeminarea urechiuşei atriului stâng (UAS) nivelează "talia" cordului (aşa zisa configuraţie mitrală a cordului)



Fig. 4.36
Imaginea cordului în colecţia lichidiană pericardică importantă.

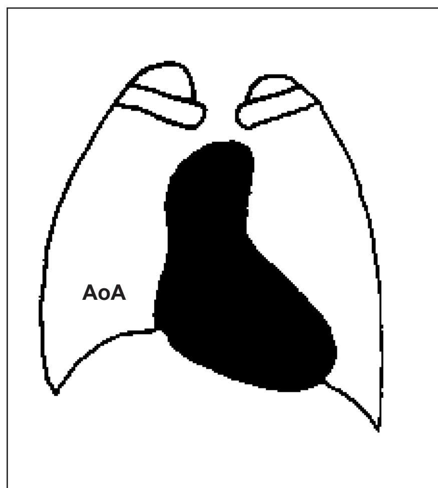


Fig. 4.37
Dilatarea aortei ascendente (AoA) din stenoza aortică deplasează spre dreapta arcul superior drept.

dului *consecutiv suprasolicitării*), în cardiopatia ischemică decompensată (*afecţiune ischemică a miocardului*) umbra cordului devine mult mărită în sens transversal, cu baza lărgită pe diafragm, cu segmentaţia obişnuită (arcurile normale) ştearsă, cu *indicele cardiotoracic* (raportul diametrului transversal maxim al cordului către diametrul transversal al toracelui măsurat deasupra cupolelor diafragmatice) peste 0,5. Radioscopic şi kimografic se confirmă alterarea funcţiei de contracţie a miocardului.

Diferenţierea etiologică a leziunilor în baza semnelor radiologice în acest stadiu este imposibilă.

Colecţia lichidiană pericardică se manifestă radiologic când este importantă (de obicei peste 500 *ml*). Umbra cardiacă se lărgeşte în toate sensurile (în poziţia PA - bilateral), preponderent în porţiunile inferioare. Acumularea lichidului în porţiunile inferioare imprimă siluetei cardiace un aspect triunghiular cu baza triunghiului pe diafragm. Asemănarea cu triunghiul este sporită prin dispariţia convexităţilor, astfel că marginile tind să fie rectilinii ("acoperiş de casă"). Imaginea se mai compară cu o carafă cu gâtul scurt (pediculul vascular neacoperit de pericard) - "cord în carafă". Imaginea radiologică de profil este cea a unei mase radioopace mari, care îngustează spaţiul pre- şi retrocardiac.

Radioscopic şi kimografic pulsaţiile cordului sunt foarte slabe sau complet dispărute. Revelatorie este discrepanţa dintre pulsaţia slabă a arcului ventricular stâng şi pulsaţia de amplitudine normală a butonului aortic (neacoperit de lichidul pericardic), precum şi absenţa semnelor de stază pulmonară.

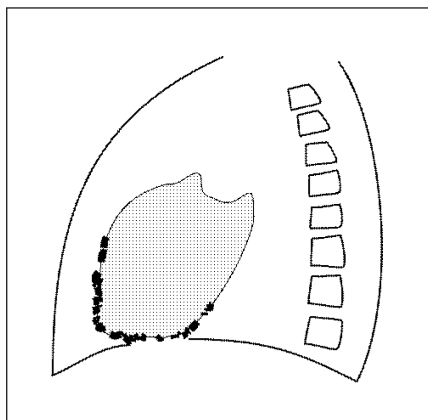


Fig. 4.38
În poziţia laterală se observă calcificările pericardice pe marginile ventriculilor.

Lărgirea *aortei ascendente* (anevrisme, dilatare poststenotică) se manifestă prin deplasarea spre dreapta a arcului superior drept. Pediculul vascular apare lărgit şi în *afecţiunile sclerotice ale aortei*, când se mai observă şi alungirea lui (butonul aortic situat mai sus decât la normal, uneori suprapunându-se pe clavicula stângă) cu aorta descendentă net vizibilă.

Dimensiunile normale ale umbrei cardiovasculare nu garantează lipsa afecţiunii cardiace (spre exemplu, angina pectorală chiar şi foarte severă nu produce cardiomegalie decât în caz de asociere a decompensării cardiace; în mod similar pacientul cu cardiomiopatie restrictivă sau cu pericardită constrictivă poate avea insuficienţă cardiacă gravă, cordul păstrându-şi aspectul normal). Pe când *dilatarea siluetei cardiace neapărat indică o afecţiune de miocard sau a pericardului*.

Calcificările cardiace

Depunerile de calciu în structurile cardiace devin vizibile prin radiodensitate sporită faţă de ţesuturile moi.

Calcificările valvulare implică mai frecvent valva mitrală şi cea aortică şi, de obicei, se observă în stenozările valvulare strânse (reumatice sau degenerative). Se prezintă sub formă de pete neregulate, situate în zona de proiecţie a orificiilor valvulare. Mai uşor pot fi observate la examenul cu amplificator electronic de imagine. Determinarea exactă a valvei lezate poate fi dificilă datorită situării apropiate a acestor structuri. Separarea este facilitată radioscopic: traiectul mişcării valvei aortice este aproape de verticală, pe când valva mitrală se mişcă în plan apropiat de cel orizontal.

Calcificările pericardice, de regulă, sunt mai intense şi se pot observa pe marginea umbrei cardiace (mai bine în poziţia laterală) în pericardita constrictivă (cord "blindat", cord "în cuirasă", *Panzerhertz*).

Foarte rar se pot observa *calcificări ale miocardului* (în anevrismul postinfarctic; calcificări parietale în atriul stâng, care sunt patognomice pentru leziunea reumatică) şi extrem de rar se vizualizează *calcificările în arterele coronare*.

EVALUAREA CIRCULAŢIEI PULMONARE

Spre deosebire de informaţia referitoare la mărirea camerelor cordului (care este indirectă şi de o semnificaţie mult inferioară celei obţinute prin examenul ultrasonor), vizibilitatea radiologică bună a vaselor pulmonare atribuie o importanţă deosebită examenului radiologic al bolnavului cardiovascular în vederea aprecierii tipului de leziune şi a consecinţelor hemodinamice.

Staza venoasă pulmonară (*hipertensiunea pulmonară* ***venoasă***), instalată în rezultatul insuficienţei VS sau din stenoza mitrală, se manifestă radiologic prin:

- accentuarea desenului reticular, uneori cu aspect micronodular;
- aspectul de voal (mai puţin clar) al câmpurilor pulmonare - transsudatul interstiţial determină neclaritatea contururilor elementelor vasculare;
- lărgirea şi întărirea hilurilor pulmonare (extinderea în câmpurile pulmonare şi sporirea opacităţii lor);
- vasele câmpurilor pulmonare superioare egalează sau depăşesc diametrul vaselor din câmpurile inferioare ("cefalizarea" circulaţiei pulmonare) şi formează liniile Sylla ("coarne de cerb");
- în lobii inferiori vasele sunt cu contur neclar (manşon perivascular din stază).

Progresarea stazei venoase pulmonare conduce la *edemul pulmonar*, care iniţial este *interstiţial* şi apoi *alveolar*. Voalarea desenului pulmonar devine şi mai pronunţată. Vasele limfatice supraîncărcate şi septurile interlobulare îngroşate prin conţinutul sporit de lichid pot produce nişte umbre liniare orizontale scurte (câţiva *mm* - 1-2 *cm*) în porţiunile inferioare (liniile Kerley B) sau în câmpul pulmonar superior (liniile Kerley A).

Edemul alveolar se manifestă prin umbre neomogene de intensitate variabilă, cu contur şters ("opacităţi floconoase") şi repartiţie preponderent în apropierea hililor lărgiţi, adesea creând imaginea de "aripi de fluture". Ocazional edemul pulmonar poate fi preponderent unilateral.

O manifestare a stazei pulmonare poate fi colecţia lichidiană pleurală (mai frecvent pe dreapta) în absenţa stazei venoase sistemice.

Hipertensiunea pulmonară ***arterială*** atunci când este *moderată* se manifestă doar prin lărgirea umbrelor arterelor pulmonare principale, ramificările mai distale păstrându-şi aspectul normal. Hipertensiunea pulmonară *severă* cauzează lărgirea importantă a arterelor pulmonare în hil (ramurile proximale), care contrastează cu îngustarea ramurilor periferice (artere pulmonare "amputate", "hil amputat").

În *condiţiile de hipervolemie a circulaţiei pulmonare* (DSA, DSV şi alte cardiopatii congenitale cu şunt important stânga-dreapta) se observă dilatarea arterelor pulmonare principale şi a ramificărilor periferice (circulaţie periferică bogată, angorjată). Radioscopic uneori se poate observa "dansul hilar" - creşterea volumului hililor în sistolă şi descreşterea în diastolă.

Reducerea debitului pulmonar (stenoze pulmonare strânse, displazii de arteră pulmonară) se manifestă prin hiluri micşorate şi desen pulmonar sărăcit, format din elemente înguste şi reduse numeric.

Radiografia toracelui poate contribui substanţial la diagnosticarea *infarctelor pulmonare* prin depistarea opacităţilor subcostale caracteristice de formă triunghiulară (cu vârful spre hil şi baza spre periferie), situate mai des la baza plămânilor.

CATETERISMUL CARDIAC ŞI ANGIOGRAFIA

Sunt metode invazive, cu anumit risc pentru bolnav şi se indică numai în cazurile bine selectate pentru a stabili diagnosticul exact sau a aprecia severitatea afecţiunii cunoscute în vederea eventualei corecţii. Prin aceste metode se obţine:

- înregistrarea presiunilor în camerele cordului şi în vasele mari (*anexa VII*);
- analiza conţinutului de gaze în sângele din diferite compartimente cardiace;
- injectarea substanţei indicatorii în vederea măsurării exacte a DC;
- injectarea substanţei radioopace pentru a decela tulburări anatomice sau funcţionale în diferite porţiuni ale sistemului cardiovascular;
- introducerea cateterelor speciale pentru anumite intervenţii terapeutice (angioplastie, valvuloplastie transluminală *etc*.);
- introducerea bioptomului pentru a obţine probe bioptice din miocard sau endocard.

CATETERISMUL INIMII DREPTE

Cu anestezie locală prin puncţia vasului sau venesecţie cateterul ***radioopac*** este introdus în *vena basilica, v. saphena* sau *v. femoralis*, apoi trecut în AD. Sub control radioscopic este trecut prin valva tricuspidă în VD şi apoi în artera pulmonară. Înaintarea ulterioară în una din ramurile arterei pulmonare se va solda cu închiderea (blocarea) lumenului ramurii arteriale de către cateter. Presiunea la vârful cateterului nu va mai fi influienţată de presiunea din artera pulmonară, ci va reflecta presiunea de transmitere din atriul stâng - aşa zisa *presiune capilară pulmonară blocată*.

Presiunea pulmonară capilară blocată este un indice indirect al presiunii în atriul stâng cu o precizie acceptabilă.

Pentru situaţiile, când nu există posibilitatea controlului radioscopic, a fost elaborat un cateter special (Swan-Ganz), la capătul căruia este un balonaş gonflabil. Umflarea balonului la trecerea în AD permite cateterului să floteze cu fluxul sanguin în VD şi apoi în artera pulmonară până ce se blochează o ramură mică a arterei pulmonare. Atunci se poate măsura presiunea capilară pulmonară blocată.

În caz de existenţă a defectului septal cateterul poate fi trecut în inima stângă. La fel şi în caz de persistenţă a canalului arterial se poate trece cateterul prin el din artera pulmonară în aortă.

Prin cateter se pot recolta probe de sânge pentru analiza gazelor din fiecare cameră şi vas mare traversate. Prezenţa şuntului stânga-dreapta va cauza oxigenarea sporită în camera respectivă (comparată cu conţinutul de oxigen în sângele venelor cave).

În *canalul arterial persistent* saturaţia cu oxigen în sângele din artera pulmonară va fi mai ridicată faţă de cel recoltat din VD. În *defectul septal ventricular* oxigenarea în ventriculul drept şi în artera pulmonară va fi mai ridicată decât în sângele din atriul drept. *Defectul septal atrial* va produce saturaţie sporită a sângelui atrial comparativ cu cel din venele cave.

Cateterismul inimii drepte poate cuantifica hipertensiunea pulmonară, poate confirma stenoza pulmonară (gradient presional sistolic între ventriculul drept şi artera pulmonară) şi stenoza tricuspidiană (în diastolă presiunea în atriul drept mai ridicată decât în ventriculul drept) (*anexa VII*).

CATETERISMUL INIMII STÂNGI

Deşi există posibilitatea măsurării indirecte a presiunii telediastolice în atriul stâng (prin măsurarea presiunii pulmonare capilare blocate), totuşi, în unele situaţii este necesară o informaţie mai detaliată referitoare la inima stângă.

Cateterismul inimii stângi se poate face:

- *transseptal*. Prin abordul venos un cateter special dotat cu un ac la vârf este trecut în atriul drept. Acul este folosit pentru a perfora septul şi a trece cateterul prin el în atriul stâng. Ulterior cateterul este ghidat în partea necesară a inimii stângi (ventricul, aortă) pentru examinările respective.

-*retrograd*. Prin puncţie arterială (femurală sau brahială) cateterul se trece în aorta ascendentă şi apoi în ventriculul stâng, iar la necesitate şi în atriul stâng prin valva mitrală.

La fel se pot face măsurările necesare pentru depistarea stenozelor valvulare (gradient presional sistolic ventricul-aortă sau gradient atriu-ventricul în diastolă) (*anexa VII*).

VENTRICULOGRAFIA

Introducerea rapidă a substanţei de contrast în cavitatea ventriculului stâng cu expuneri radiologice rapide (50-150 cadre/*sec*) pe film Roentgen sau video permite aprecierea funcţiei ventriculare. Se pot calcula volumul telesistolic şi volumul telediastolic, fracţia de ejecţie globală şi regională.

Întoarcerea substanţei de contrast în atriul stâng mărturiseşte insuficienţa mitrală, gradul căreia poate fi evaluat. Pentru depistarea insuficienţei aortice substanţa de contrast se introduce în aortă, iar pentru documentarea defectului septal ventricular injectarea se face în ventriculul stâng.

ANGIOGRAFIA CORONARIANĂ

Angiografia coronariană (coronaroangiografia, coronarografia) poate fi *neselectivă* (injectarea substanţei de contrast în bulbul aortic cu observarea contrastării arterelor coronare principale). Este practicată foarte rar deoarece informaţia obţinută, de cele mai multe ori, nu este suficientă pentru deciderea tratamentului.

Coronarografia selectivă presupune injectarea substanţei de contrast direct în lumenul arterei coronare prealabil cateterizate (se folosesc catetere de formă adaptată pentru coronara stângă şi pentru coronara dreaptă). Analiza filmelor obţinute la injectările repetate în mai multe poziţii permite, de obicei, evidenţierea leziunilor în toate ramurile epicardice (răspândire, severitate) şi aprecierea circulaţiei colaterale, ceea ce este important în vederea potenţialei corecţii.

INDICAŢIILE ŞI RISCURILE CATETERISMULUI CARDIAC ŞI ANGIOGRAFIEI

Metoda necesită aparataj sofisticat şi personal bine pregătit, de aceea se practică numai în centrele specializate. Examenul comportă un risc anumit pentru pacient, de aceea este indicat numai în situaţii bine definite şi are contraindicaţii bine stabilite.

Cateterismul inimii drepte comportă un *risc* mai redus (de obicei, aritmii ventriculare). La cateterizarea inimii stângi se pot observa (foarte rar - sub 0,4%) accidente cerebrovasculare sau infarcte miocardice embolice din trombuşi formaţi la capătul cateterului sau din fragmente de placă aterosclerotică. (Introducerea cateterului în inima dreaptă nu are astfel de consecinţe în legătură cu abilitatea vasculaturii pulmonare de a filtra trombii). În scopuri profilactice se foloseşte heparina, efectul anticoagulant al căreia se stopează prin introducerea protaminei la sfârşitul procedurii.

Injectarea substanţei de contrast în artera coronară deseori produce diferite aritmii, rareori chiar şi fibrilaţie ventriculară. Printre celelalte complicaţii se pot numi hemoragia din locul puncţiei arteriale, acţiunea toxică a substanţei de contrast, trombozele arteriale.

Pentru leziunile coronariene indicaţia generală la angiografie este posibilitatea şi necesitatea corecţiei (*by-pass*, angioplastie) în lipsa contraindicaţiilor.

Datorită aplicării pe larg a ecocardiografiei şi dopplerografiei în ultimii ani indicaţiile pentru cateterism în valvulopatiile dobândite şi cardiopatiile congenitale s-au restrâns foarte mult. Practic, ele sunt rezervate cazurilor cu rezultate neconcludente ale testelor neinvazive şi cazurilor, când este necesară şi coronarografia.

Tomografia computerizată

Un fascicul de raze X este emis de o cameră rotativă, care efectuează o rotaţie completă de 360^0 în jurul zonei investigate. În partea opusă, concomitent cu tubul, se roteşte sistemul de detectare, care recepţionează razele modificate de trecerea acestora prin structurile organismului. Computatorul analizează imaginea primită de detectori, sintetizând-o într-o secţiune radiologică, afişată pe monitorul alb-negru în 2000 de nuanţe de gri, corespunzând diferitor densităţi ale structurilor străbătute. Cea mai mică densitate (a aerului) corespunde cu - 1000 *HU* (unităţi Hounsfeld), iar cea mai mare densitate umană (compacta osoasă) corespunde + 1000 *HU*. (De menţionat, că ochiul uman este în stare să distingă doar 18-20 nuanţe de gri).

De fapt, tomografia computerizată reprezintă extinderea sofisticată a radiografiei şi se poate folosi cu sau fără administrare de contrast.

Tomografia computerizată standard necesită un anumit timp pentru a completa un ciclu de scanare, ceea ce constituie un obstacol serios la examenul funcţional al cordului.

La examenul unui bolnav cardiovascular metoda este aplicată în special pentru explorarea modificărilor din alte organe (statice), fie drept consecinţa (complicaţie), ori cauza afecţiunii cardiovasculare.



Fig. 4.39
Tomografie computerizată cerebrală.
Hematom subdural în regiunea occipitală stângă cu dislocare şi compresie cerebrală.

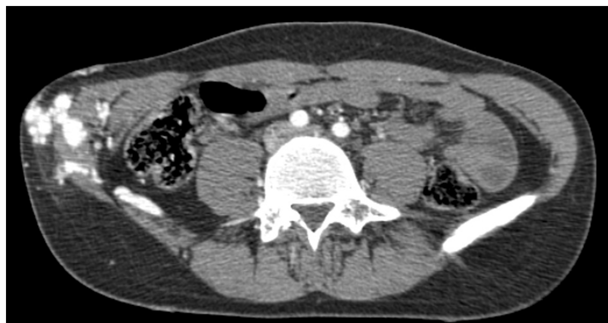


Fig. 4.40
Tomografie computerizată în hemangiom de perete abdominal dreapta.

TOMOGRAFIA CEREBRALĂ

Permite diagnosticul pozitiv şi diferenţierea diferitor complicaţii cerebrale.

Hemoragiile cerebrale parenchimatoase se depistează în 98-100% cazuri indiferent de localizare. Cazurile tipice se prezintă prin focar (sau mai multe focare) hiperdens, care persistă de la 1-2 săptămâni (hematoamele foarte mici) pâna la 3-4 luni (hematoamele masive).

Important este că examenul tomografic permite depistarea erupţiei hematomului în ventriculi şi a dinamicii edemului cerebral, care poate fi fatal prin dislocare tronculară.



Fig. 4.41
Tomografie computerizată în ictus.

Examinările dinamice evidenţiază creşterea hematomului în dimensiuni, observată între zilele 2-14 de la debut în aproape o treime cazuri.

Prin examenul tomografic se diferenţiază clar ictusul hemoragic de cel ischemic. Acest fapt şi determină semnificaţia practică a metodei la bolnavii cu accidente cerebrovasculare.

Infarctul (***ramolismentul***) ***cerebral*** poate fi o complicaţie a hipertensiunii arteriale (modificarea vaselor cerebrale), a aterosclerozei vaselor cerebrale (cel mai adesea la bifurcaţia arterei carotide comune), o consecinţă a vasculitelor cerebrale sau a emboliei (tromboembolism în stenoza mitrală, embolism cu mase verucoase în endocardita septică *etc*).

Tomografic infarctul cerebral se prezintă prin focar hipodens. Exactitatea metodei în depistarea infarctelor cerebrale este în funcţie de localizarea şi întinderea procesului, de timpul scurs de la debut. Astfel, în primele 24 ore infarctul de emisferă cerebrală se poate vizualiza la mai puţin de 50% bolnavi, iar în zilele următoare sensibilitatea examenului tomografic sporeşte la 80-90%. Ramolismentele trunculare pot fi vizualizate în faza acută numai în 30% cazuri.

Aplicarea tomografiei de înaltă rezoluţie (HRCT) a mărit cu mult exactitatea examenului.

TOMOGRAFIA RENALĂ

Se efectuează ca metodă terţiară (după ultrasonografie şi urografie intravenoasă), în special, la pacienţii cu hipertensiune arterială în vederea depistării şi diferenţierii leziunilor înlocuitoare de spaţiu renal (tumori, chisturi *etc*).

Tomografia computerizată poate depista mase chistice cu diametrul de peste 5 *mm*. Mai este utilizată la depistarea şi aprecierea obstrucţiilor şi dilatărilor în aparatul urocolector intrarenal la pacienţii care au alergie la produşi iodinaţi şi la care ultrasonografia este neconcludentă pe motive tehnice (interferenţe osoase, de gaz sau calcificări).

TOMOGRAFIA SUPRARENALELOR

Este de neînlocuit în examinarea bolnavilor cu suspecţie de hipertensiune arterială endocrină.

Feocromocitomul se detectează cu o precizie de 95%. În plus, aspectul tomografic permite presupunerea preoperatorie a caracterului malign al tumorii şi vizualizarea metastazelor.

Aldosteromul se depistează tomografic în 80% cazuri datorită dimensiunilor mai mici faţă de feocromocitom. Metoda nu permite diferenţierea de aşa-zisele "tumori nefuncţionale", care mai des au dimensiuni mici (2-3 *mm*), dar uneori pot atinge şi 2-3 *cm*.

Alături de examenul la nivelul hipofizei, tomografia suprarenaliană este metoda de bază în stabilirea formei de *sindrom Cushing* (tumoare hipofizară sau de corticosuprarenală).

TOMOGRAFIA CORDULUI ŞI A VASELOR MARI

Pe tomograma standard la nivelul cordului se vizualizează bine suprafaţa endocardică şi suprafaţa epicardică, ceea ce permite estimarea destul de exactă a grosimii pereţilor şi a masei ventriculare. Deoarece obţinerea acestor parametri se face mai puţin costisitor, mai simplu şi mai precis prin ecocardiografie, tomografia nu a gasit o aplicare largă cu astfel de indicaţie.

În infarctul de miocard prin tomografie computerizată se pot vizualiza astfel de complicaţii ca anevrismul ventricular şi trombul endocavitar.

Ecocardiografia bidimensională este extrem de sensibilă în depistarea leziunilor pericardice, în special a colecţiilor lichidiene. Totuşi, ecografia nu este destul de exactă în depistarea colecţiilor lichidiene pericardice localizate, în special hemoragice, şi în aprecierea îngroşării pericardului. Tomografia computerizată completează datele ecografice la pacienţii cu anomalii pericardice (lipsa pericardului, chisturi), cu calcinate pericardice şi cu revărsate localizate.

Tomografia computerizată standard poate vizualiza unele anomalii majore ale arcului aortic (transpoziţie), iar în anevrismul disecant în 90% cazuri de explorare cu contrast se poate decela leziunea şi determina extinderea ei. (Uneori se depistează disecţii care nu au fost vizualizate aortografic). Diagnosticarea anevrismului disecant se bazează pe identificarea faldului intraluminal şi a celor două lumene (fals şi adevărat). Alte elemente de diagnostic pot fi: lărgirea conturului aortic, deplasarea calcificării intimei, revărsatul pleural sau hemopericardul.

Tomografia computerizată este utilă în diagnosticul tumorilor cardiace primare sau metastatice.

TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ ULTRARAPIDĂ

Problemele create de mişcarea cordului se depăşesc în aparatele moderne cu viteză mare de scanare. Obţinerea unei imagini durează doar câteva zeci de milisecunde, astfel că pe secundă se obţin câteva zeci de cadre. Prin înregistrare sincronizată cu ECG se poate realiza analiza separată a imaginilor obţinute în diferite faze ale revoluţiei cardiace (spre exemplu, la sfârşitul sistolei sau în telediastolă). Aceasta permite calculul funcţiei de pompă globale şi a contractilităţii în diferite regiuni, se poate aprecia variaţia grosimii regionale a pereţilor în sistolă şi în diastolă.

Introducerea intravenoasă a substanţei de contrast permite separarea mai bună a pereţilor cordului de cavităţile ce conţin sângele contrastat.

Softurile contemporane permit reconstrucţii spaţiale în diverse planuri de secţiune şi obţinerea imaginilor tridimensionale. Codificarea color a structurilor cu densitate diferită permite obţinerea unori imagini angiografice la introducerea substanţei de contrast pe cale intravenoasă (angioscaner).

Ca dezavantaje sunt accesibilitatea redusă şi costul înalt al acestei investigaţii.

Tomografia prin rezonanţă magnetică nucleară

Principiul metodei se bazează pe proprietatea atomilor de hidrogen (care au un singur proton în nucleu cu spinul în general randomizat) de a se alinea la forţele magnetice într-un câmp magnetic puternic (absorb energia) cu revenirea la orientarea iniţială şi emiterea energiei înmagazinate la oprirea câmpului magnetic exterior. Aceste energii emise de nucleii rezonanţi de hidrogen sunt captate şi localizate în spaţiu, iar cu ajutorul computerului sunt prezentate sub formă de imagini. Datorită concentraţiei diferite de hidrogen în fiecare ţesut imaginile căpătate permit delimitarea diferitor ţesuturi şi organe.

În instalaţiile moderne se foloseşte câmpul magnetic puternic pulsatil de radiofrecvenţă. Prin orientarea câmpului de iradiere în diferite planuri se pot obţine imagini de rezonanţă magnetică nucleară în orice plan (de obicei, în plan sagital, transversal sau frontal).

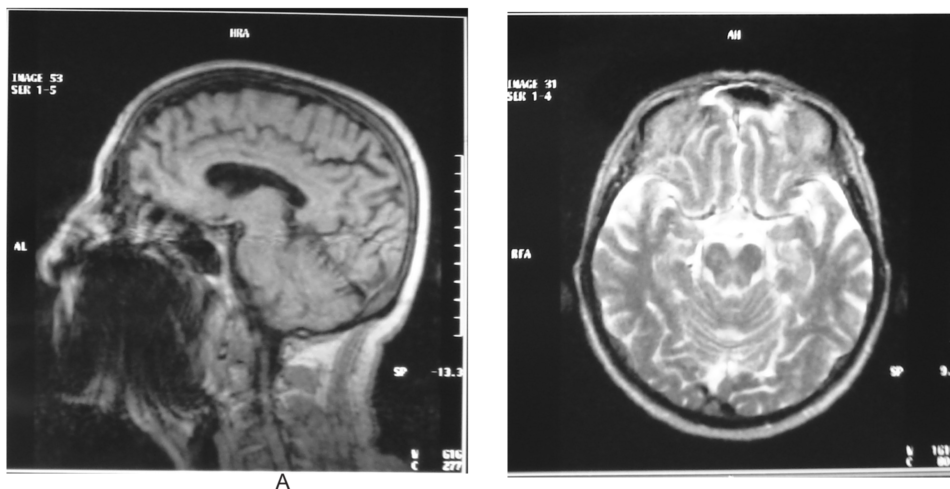


Fig. 4.42
Tomografie cerebrală prin rezonanţă magnetică nucleară în secţiune sagitală (A) şi transversală (B).

Un alt avantaj notoriu faţă de tomografia computerizată este absenţa radiaţiilor ionizante cu implicaţii genetice şi somatice. Faţă de ecografie avantajul principal este posibilitatea vizualizării zonelor "invizibile" ecografic (obstacolul osos sau de gaze) şi rezoluţia spaţială superioară, cu o mai mare specificitate tisulară.

Rezonanţa magnetică nucleară poate fi folosită în toată patologia cardiovasculară, care prezintă modificări morfologice (infarct miocardic, anevrism ventricular, tromb endocavitar, afecţiuni ale pericardului, cardiopatii congenitale, valvulopatii, cardiomiopatii *etc*).

Un dezavantaj esenţial este costul ridicat şi accesibilitatea redusă.

Aplicaţiile potenţiale ale rezonanţei magnetice nucleare includ *coronarografia fără mediu de contrast*, identificarea *anomaliilor metabolice şi histologice* ale *miocardului* şi e*valuarea perfuziei miocardice prin utilizarea agenţilor de contrast paramagnetici*.

Capitolul V

SINDROMUL CLINIC DIN INSUFICIENŢA CARDIACĂ

Prin insuficienţă cardiacă se înţelege sindromul clinic (starea patologică) datorat incapacităţii inimii de a asigura debitul circulator necesar activităţii metabolice tisulare.

Incapacitatea inimii de a pompa cantitatea adecvată de sânge va cauza nu numai fenomene de hipoperfuzie în porţiunea circulatorie respectivă situată "înaintea" pompei (*insuficienţă ANTEROGRADĂ*), dar şi fenomene de stază "în spatele" pompei (*insuficienţă RETROGRADĂ*). Spre exemplu, dacă defectul funcţional ţine de ventriculul stâng (***insuficienţă ventriculară stângă***), atunci creşte presiunea de umplere în el, creşte presiunea în atriul stâng, în venele şi în capilarele pulmonare - apare *staza pulmonară*. În mod similar ***insuficienţa ventriculară dreaptă*** va provoca *staza venoasă sistemică*.

Cel mai adesea staza pulmonară este provocată de insuficienţa ventriculară stângă. Există, însă, o situaţie clinică identică (staza pulmonară), dar fară alterarea funcţiei ventriculului stâng: în stenoza mitrală cauza stazei este barajul mecanic la golirea atriului stâng, funcţia ventriculului nefiind periclitată. Pentru astfel de situaţie se foloseşte termenul de *insuficienţă* ***cardiacă*** *stângă*. Analogic se poate spune că nu toate cazurile de *insuficienţă* ***cardiacă*** *dreaptă* sunt cauzate de insuficienţa ventriculară dreaptă (exemplu: stenoza tricuspidiană).

În situaţia când există manifestări atât de insuficienţă cardiacă stângă, cât şi de insuficienţă cardiacă dreaptă (coexistă staza pulmonară şi staza sistemică) se folosesc termenii ***insuficienţă cardiacă globală***, ***insuficienţă cardiacă biventriculară***.

Manifestările insuficienţei cardiace pot apărea numai în situaţii de suprasolicitare (efort îndelungat şi neobişnuit *etc*.) şi atunci se aplică termenul *insuficienţă cardiacă latentă*. În *insuficienţa cardiacă manifestă* sindromul este prezent şi în repaus, iar situaţiile clinice, când simptomatologia nu cedează sub tratament adecvat se definesc ca *insuficienţă cardiacă ireductibilă* sau *refractară.*

Insuficienţa cardiacă ***acută*** debutează brusc şi are, de obicei, o evoluţie dramatică, spre deosebire de formele cu debut insidios şi evoluţie lentă (*insuficienţa cardiacă* ***cronică***). Uneori ele pot coexista, forma acută apărând pe fondul celei cronice.

Pentru situaţiile clinice când performanţa inimii este compromisă în urma tulburării umplerii ei în diastolă (funcţia sistolică fiind păstrată) se aplică termenul de *insuficienţă cardiacă hipodiastolică* (pericardită constrictivă, cardiomiopatie restrictivă, tamponadă cardiacă *etc*).

CAUZELE INSUFICIENŢEI CARDIACE

Cauzele insuficienţei cardiace sunt multiple, de natură *cardiacă* şi *extracardiacă*, însă toate acţionează prin trei mecanisme principale:

- *suprasolicitarea* pompei cardiace prin sarcini, ce depăşesc posibilităţile sale;
- *afectarea primară a muşchiului cardia*c cu scăderea contractilităţii;
- *tulburarea umplerii* cordului.

Supraîncărcarea poate fi de două tipuri: prin rezistenţă crescută (*postsarcină*) sau prin volum crescut (*presarcină*).

Suprasolicitarea cu volum are loc în condiţia, când ventriculul este nevoit să pompeze pe minut o cantitate de sânge cu mult mai mare decât la normal.

Exemple de *patologie extracardiacă* cu presarcină mărită ce poate cauza insuficienţă cardiacă pot fi hipertiroidia şi anemia.

Cauzele cardiace de presarcină crescută sunt reprezentate de insuficienţele valvulare (ventriculul este nevoit să pompeze suplimentar şi volumul de sânge care regurgitează) şi de şunturile intracardiace. Astfel, suprasolicitarea prin presarcină a ventriculului stâng are loc în insuficienţa aortică şi în insuficienţa mitrală, iar a ventriculului drept - în insuficienţa pulmonară, insuficienţa tricuspidiană şi în cardiopatiile congenitale cu şunt stânga-dreapta (defect septal atrial, defect septal ventricular, persistenţă de canal arterial).

Suprasolicitarea prin rezistenţă crescută de origine extracardiacă are loc în hipertensiunea arterială de orice cauză (suprasolicitarea ventriculului stâng) şi în hipertensiunea arterială pulmonară (suprasolicitarea ventriculului drept).

Exemple de cauze cardiace pentru acest tip de suprasolicitare vor fi stenoza aortică şi stenoza pulmonară.

Scăderea contractilităţii poate avea loc în urma leziunii muşchiului cardiac de diferite origini (inflamatorie, ischemică, metabolică, toxică) precum şi în rezultatul micşorării masei miocardului contractil (infarct miocardic).

Insuficienţa cardiacă din p*erturbarea umplerii* cordului cu proprietăţi contractile normale apare în pericardita constrictivă, revărsatul pericardic.

Insuficienţa cardiacă hipodiastolică poate fi provocată şi de amiloidoza cardiacă, hemocromatoză şi de hipertrofiile cardiace în rezultatul perturbării complianţei miocardice, cu funcţie sistolică eventual normală. Scurtarea excesivă a diastolei în tahiaritmiile cu ritm foarte rapid la fel provoacă perturbarea umplerii diastolice cu manifestări de insuficienţă cardiacă.

În practică adesea se observă o asociere de multiple mecanisme ce produc insuficienţa cardiacă. Astfel, afecţiunea reumatismală a cordului poate provoca insuficienţa cardiacă prin leziunea inflamatorie a muşchiului cardiac (miocardită), prin suprasolicitare de presiune (valvulopatii stenotice) şi de volum (valvulopatii cu regurgitare).

În SUA circa 5 *mln* populaţie suferă de insuficienţă cardiacă şi peste 50000 decedează având drept cauză principală insuficienţa cardiacă.

În ţările dezvoltate prevalenţa insuficienţei cardiace s-a triplat în ultimii 10-15 ani datorită aplicării tot mai largi a medicaţiei ce dimunuează mortalitatea prin insuficienţă cardiacă, precum şi datorită combaterii maladiilor cardiovasculare cronice, care conduc la insuficienţă cardiacă: hipertensiunea arterială, cardiopatia ischemică, valvulopatiile. A rezultat o creştere a ponderii populaţiei mai îm vârstă cu insuficienţă cardiacă.

FIZIOPATOLOGIA INSUFICIENŢEI CARDIACE

La suprasolicitări hemodinamice răspunsul iniţial al sistemului circulator este identic cu răspunsul la efort al unui organism sănătos. Dar, deoarece suprasolicitarea persistă timp îndelungat, are loc activarea a tot mai multor mecanisme compensatorii în vederea corectării deficitului de debit cardiac. La o anumită etapă aceste mecanisme devin excesive, contribuind la perpetuarea şi agravarea bolii. Cunoaşterea acestui moment este importantă pentru ajustarea tratamentului, care deseori vizează mecanismele compensatorii excesive.

Tahicardia este un mecanism de compensare rapid. Prin creşterea frecvenţei se obţine păstrarea debitului cardiac în condiţiile unui debit-bătaie redus. Tahicardia se include reflector prin activitatea simpatică crescută.

Crescând lucrul inimii, tahicardia sporeşte necesitatea miocardului în oxigen. Alt aspect defavorabil al tahicardiei este scurtarea diastolei şi, deci, eficienţa limitată sau ineficienţa în condiţiile unei umpleri diastolice periclitate.

Dilatația. La suprasolicitarea prin presarcină pentru a recepţiona volumul sporit inima se dilată, adică creşte volumul telediastolic al ventriculului, are loc alungirea fibrelor. Conform legii Frank-Starling alungirea fibrelor duce la creşterea forţei de contracţie, prin urmare şi a debitului cardiac. Această dilatare este denumită *tonogenă* şi până la un anumit moment constituie un mecanism compensator foarte important şi eficient.

Deoarece volumul sferei este proporţional cubului razei, pentru a realiza o scădere egală de volum (sistolic) este necesară o scurtare mult mai mică, dacă raza este mai mare (dilataţie). Acest efect, denumit *efectul geometric al dilataţiei*, face ca un cord dilatat să-şi poată menţine debitul şi în condiţiile inotropismului redus (scurtare deficitară).

Atunci, când nu mai poate fi atribuită în întregime încărcării de volum, ci este datorată afectării miocardului dilatarea devine patologică (dilataţie *miogenă*).

Însă, chiar fiind o reacţie compensatorie (dilataţia tonogenă), dilataţia comportă dezavantaje: conform *legii lui Laplace* dilataţia sporeşte tensiunea parietală, iar *tensiunea parietală este determinanta principală a consumului de* O_2.

Tot din legea lui Laplace se ştie, că tensiunea parietală este invers proporţională cu grosimea peretelui. Deci, la o grosime mai mare a peretelui tensiunea parietală va fi mai mică. De aceea, dilataţia declanşează procesul de hipertrofie miocardică.

Hipertrofia. Se dezvoltă prin mărirea volumului fibrelor, creşterea numărului de unităţi contractile (sarcomere) din fiecare fibră, numărul de fibre musculare rămânând constant. Acest proces are loc numai în camerele cordului expuse suprasolicitării. Mecanismul intim, prin care suprasolicitarea stimulează ARN cu creşterea consecutivă a sintezei de proteine, încă nu este cunoscut.

În hipertrofia consecutivă unei dilataţii (creşterea presarcinii) dispunerea sarcomerelor noi se face în serie, astfel, că fibra musculară este şi mai lungă. Acest tip de hipertrofie se numeşte *hipertrofie excentrică*.

La suprasolicitare prin postsarcină (hipertensiune arterială, stenoză aortică) sarcomerele suplimentare se dezvoltă în paralel şi volumul cavităţii ventriculare se menţine normal - *hipertrofie concentrică*.

Hipertrofia este un proces adaptiv, un mecanism de compensare având ca scop performanţa adecvată a compartimentului respectiv în faţa cerinţelor crescute. Deja s-a menţionat, că reducând tensiunea parietală, hipertrofia micşorează necesitatea miocardului în oxigen.

De la un anumit moment hipertrofia benefică poate deveni excesivă şi, prin dezvoltarea insuficienţei coronariene secundare şi a fibrozei miocardice, contribuie la alterarea funcţiei sistolice. Mai precoce hipertrofia periclitează funcţia diastolică a miocardului.

Redistribuirea debitului cardiac. Prin vasoconstricţia neuroendocrină în teritoriile "neesenţiale" (piele, muşchi, viscere, rinichi) se obţine redistribuirea debitului

cardiac insuficient către organele esenţiale (creier, miocard). Aceasta devine posibil datorită faptului că în creier şi miocard sunt relativ puţini receptori vasoconstrictori simpatici şi autoreglarea se realizează datorită metaboliţilor locali.

Circulaţia renală scade deosebit de important şi poate atinge uneori doar a patra parte din normal. Plus la aceasta are loc o redistribuire locală a circulaţiei intrarenale cu irigarea preferenţială a nefronilor juxtamedulari cu creşterea resorbţiei de apă şi sodiu.

Consecinţele clinice ale redistribuirii debitului sunt răcirea tegumentelor (în special la extremităţi), accentuarea retenţiei hidrosaline, scăderea toleranţei musculare la efort (fatigabilitate).

Retenţia hidrosalină. Reprezintă o trăsătură esenţială a insuficienţei cardiace. Creşterea volumului plasmatic şi a volumului de lichid extracelular în condiţiile unei presiuni capilare venoase şi limfatice crescute (staza) duce la apariţia edemelor.

Retenţia hidrosalină se realizează prin modificarea hemodinamicii renale (scăderea debitului renal, redistribuirea sanguină intrarenală) şi prin mecanisme neuroendocrine.

Activarea neuroendocrină. Scăderea debitului cardiac în insuficienţa cardiacă este percepută de organism în mod similar cu scăderea volemiei, de aceea are loc activarea mai multor componente ale sistemului neuroendocrin în scopul menţinerii perfuziei tisulare.

Sistemul nervos simpatic. Tonusul simpatic majorat provoacă accelerarea frecvenţei contracţiilor cardiace, mărirea inotropismului, vasoconstricţia arteriolară şi venoasă. Rezultatul este benefic pentru menţinerea tensiunii arteriale, dar se realizează cu preţul majorării presarcinii, postsarcinii şi consumului miocardic de oxigen. Activarea simpatică stimulează secreţia de renină.

Sisitemul renină-angiotensină-aldosteron. Scăderea debitului cardiac rezultă în micşorarea debitului renal. Acelaşi efect îl are şi activarea simpatică. Micşorarea debitului renal stimulează secreţia reninei. În mod sinergic asupra secreţiei de renină (deci, tot stimulează) acţionează şi restricţia de sare, cât şi terapia cu diuretice.

Renina transformă angiotensinogenul de origine hepatică în angiotensina I. Acest decapeptid sub acţiunea enzimei de conversie se transformă în mediatorul activ - angiotensina II, care:

- realizează o puternică vasoconstricţie;
- stimulează eliberarea de aldosteron, care reţine sodiul în tubii renali distali în schimbul potasiului şi hidrogenului.

Retenţia hidrosalină, mărind volumul sângelui circulant, sporeşte întoarcerea venoasă (presarcina), pe care o măreşte şi vasoconstricţia venoasă. Prin mecanismul Frank-Starling presarcina mărită contribuie la menţinerea debitului cardiac, însă aceasta se realizează la preţul congestiei (stazei) venoase.

Sistemul vasopresinei (*hormonul antidiuretic*) este activat în insuficienţa cardiacă şi contribuie la vasoconstricţie şi la retenţia hidrică.

Peptidele natriuretice

Creşterea tranzitorie a secreţiei de hormon natriuretic atrial (peptidele natriuretice de tip A, tip B şi tip C) este indusă de expansiunea volemică, creşterea presiunii în AS, aportul crescut de Na^+, tahiaritmile supraventriculare. În insuficienţa cardiacă peptidul natriuretic tip B (BNP) este secretat de miocardul ventricular ca răspuns la majorarea stresului parietal (presiunii parietale) datorită suprasolicitării de volum sau cu presiune. Hormonul natriuretic acţionează pe receptorii specifici membranari din rinichi, cord, glanda sprarenală, SNC, endoteliul vascular, producând salurează şi diureză, vasodilataţie sistemică (prin antagonizarea vasoconstricţiei mediate de angiotensina II, precum şi inhibând secreţia de renină) şi vasodilataţie coronariană, majorarea filtraţiei glomerulare şi diminuarea producţiei de aldosteron.

Printre *mecanismele **periferice** de compensare* în insuficienţa cardiacă putem menţiona *desaturarea mare a hemoglobinei* oxigenate (la periferie se extrage 70-75% din O_2 legat de hemoglobină în loc de 30-35% la sănătos), datorată încetinirii circuitului sanguin, precum şi acidozei tisulare. Acidoza apare în urma activării metabolismului anaerob în ţesuturi, cota căruia în insuficienţa cardiacă gravă poate atinge până la 30% din necesităţile energetice ale organismului.

FACTORII FAVORIZANŢI ŞI PRECIPITANŢI AI INSUFICIENŢEI CARDIACE

În analiza clinică a cazurilor de insuficienţă cardiacă este foarte importantă evidenţierea unor factori, care prin încărcarea suplimentară a sistemului circulator influenţează evoluţia cardiopatiei de bază (cauzale) uneori în aşa măsură, încât produc *apariţia* insuficienţei cardiace sau *evoluţia mai grav*ă, mai precipitată *a insuficienţei* deja *preexistente*.

Aceşti factori (numiţi agravanţi, precipitanţi) pot fi de natură fiziologică sau patologică, cardiaci sau necardiaci şi se caracterizează prin faptul, că înlăturarea lor poate restabili starea iniţială a cardiopatiei cauzale (compensată, subcompensată *etc*).

Dintre aceştea fac parte:

- efortul sporit, surmenajul;
- sarcina, lehuzia;
- obezitatea;
- infecţiile, stările febrile;
- inflamaţiile miocardice (miocardita reumatismală, virală *etc*.), care agravează evoluţia unei cardiopatii (mai des valvulare) preexistente;

- factorii toxici (alcoolul), capabili să agraveze cardiopatia preexistentă;
- medicamentele cu efect inotrop negativ (beta-blocante, anticalcice, antiaritmice, citostatice);
- tulburările de ritm cu tahicardie sau bradicardie excesivă;
- ischemia miocardică;
- anemiile severe;
- hipertiroidia;
- aportul excesiv de apă şi sare (ingestie, perfuzii);
- creşterile presionale sistemice sau pulmonare suplimentare (micile infarcte pulmonare, puseurile hipertensive sistemice).

TABLOUL CLINIC AL INSUFICIENŢEI CARDIACE

Din punct de vedere clinic se pot diferenţia tablouri clinice distincte, cauzate de predominaţia insuficienţei unuia dintre ventriculi (insuficienţa cardiacă de tip stâng, insuficienţa cardiacă de tip drept) şi, bineînţeles, de insuficienţa biventriculară (insuficienţa cardiacă globală).

INSUFICIENŢA CARDIACĂ STÂNGĂ

Apare atunci, când există o obstrucţie importantă la golirea atriului stâng (stenoză mitrală, mixom atrial, tromb masiv) sau când ventriculul stâng nu mai face faţă cerinţelor hemodinamice. Printre cauze pot fi creşterea postsarcinii (hipertensiune arterială, stenoză aortică), presarcinii ventriculului stâng (insuficienţa aortică, insuficienţa mitrală) sau tulburările de contractilitate din afectarea muşchiului cardiac (miocardită, cardiopatie ischemică, cardiomiopatii).

Simptomatologia este dominată de manifestările stazei venoase pulmonare, la care se pot asocia fenomene provenite din subperfuzia organelor din circulaţia sistemică.

Dispneea este simptomul cardinal şi în insuficienţa cronică progresează treptat de la *dispnee în efort mare până la accese dispneice în efort mic, apoi minim, la dispnee de repaus, ortopnee, dispnee paroxistică şi edem pulmonar acut.*

Alte simptome ale insuficienţei cardiace stângi sunt *tusea* (mai ales nocturnă, dar şi provocată de efort, mai frecvent seacă, dar uneori cu uşoare eliminări de spută mucoseroidă) şi *astenia* (fatigabilitatea), mai rar se observă *hemoptizia*.

Examenul obiectiv evidenţiază modificări cardiovasculare şi semne de stază pulmonară.

Se poate observa poziţia forţată a bolnavului (ortopnee), tipul şi gradul dispneei, felul expectoraţiei, paloarea şi, eventual, cianoza tegumentelor (scăderea debitului cutanat), tegumentele reci, transpiraţiile profuze (simpatice).

Polipneea şi ralurile subcrepitante fine bazal bilateral (mai rar numai în baza dreaptă) sunt cauzate de stază pulmonară. Uneori expresie a insuficienţei ventriculare stângi este hidrotoracele, mai frecvent pe dreapta.

Examenul cordului pune în evidenţă semnele insuficienţei cardiace stângi, precum şi manifestările bolii de bază (cauzale).

Tahicardia (regulată sau o tahiaritmie) este prezentă aproape întotdeauna în insuficienţa cardiacă stângă manifestă (excepţii: boala nodului sinusal; terapia cu digitalice, beta-blocante).

Şocul apexian apare deplasat spre stânga şi în jos. Dilataţia cordului se manifestă şi la percuţie - matitatea relativă depăşeşte linia medioclaviculară stângă.

La auscultaţie se detectează prezenţa zgomotului III (galop ventricular stâng), întărirea zgomotului II la focarul pulmonarei şi suflul sistolic apexian de insuficienţă mitrală funcţională, evident, în asociere cu sindromul stetoacustic al leziunii de bază.

Pulsul arterial, de regulă, este mic. *Pulsul alternant* este un semn de insuficienţă cardiacă severă. Semnul se poate confirma la măsurarea tensiunii arteriale, când se constată alternanţa a două valori sistolice.

Examenul paraclinic

Examenul radiologic pune în evidenţă staza pulmonară (de la uşoară până la edem pulmonar manifest) şi arată mărirea de volum a cordului. De menţionat, că în insuficienţa cardiacă secundară unei disfuncţii diastolice dimensiunile cordului rămân normale sau aproape normale.

Electrocardiograma nu oferă semne caracteristice insuficienţei cardiace, dar poate oferi informaţie importantă privind factorii cauzali. De exemplu, nu este tipic ca hipertensiunea arterială sau stenoza aortică să producă insuficienţă cardiacă manifestă, înainte ca să apară semnele electrocardiografice de hipertrofie ventriculară stângă. Din contra, insuficienţa aortică şi insuficienţa mitrală se pot decompensa fără ca ECG să se modifice semnificativ. În insuficienţa cardiacă ECG poate arăta semne de infarct miocardic vechi, hipertrofia ventriculară, aritmii sau tlburări de conducere.

Ecocardiograma documentează dilatarea ventriculului stâng, *reducerea fracţiei de ejecţie* şi a vitezei de scurtare circulară a fibrelor musculare, precum şi semnele de leziune cauzală (modificări valvulare, tulburări de motilitate regională). Este indicată în toate cazurile de insuficienţă cardiacă primar depistată.

Dopplerografic se documentează insuficienţa mitrală relativă şi se poate evalua funcţia diastolică - depistarea şi evaluarea prognostică a insuficienţei cardiace diastolice. (Insuficienţa cardiacă diastolică se stabileşte în cazurile cu simptome şi semne de insuficienţă cardiacă sistolică, dar cu fracţia de ejecţie normală şi în absenţa de modificări valvulare semnificative.)

Ventriculografia cu radioizotopi (în variantele ei "la prima trecere" şi "la echilibru") permite o evaluare exactă a funcţiei ventriculare.

Cateterismul cardiac oferă cea mai exactă informaţie despre hemodinamica centrală (debite şi presiuni). Actualmente este aproape în întregime substituit prin metode neinvazive la bolnavii cu insuficienţă cardiacă.

Diagnosticul

Vizează determinarea cauzei insuficienţei cardiace, evidenţierea factorilor precipitanţi (care pot fi corectaţi) şi aprecierea severităţii insuficienţei cardiace.

Este necesar diagnosticul diferenţial cu alte stări ce produc dispnee şi fatigabilitate: anemie, obezitate, boli pulmonare, decondiţionare fizică.

Insuficienţa ventriculară stângă acută

Se manifestă prin *dispnee paroxistică*, *astm cardiac* sau *edem pulmonar*.

De obicei, se instalează pe fondul insuficienţei ventriculare stângi cronice preexistente şi, mai rar, poate fi prima manifestare a insuficienţei cardiace (infarct miocardic, puseu hipertensiv, în special din feocromocitom, paroxism de aritmie).

Tabloul clinic al ***dispneei paroxistice*** este determinat de creşterea bruscă şi marcată a presiunii în venele şi capilarele pulmonare. Intensitatea dispneei este mare, până la senzaţia de sufocare. Poziţia şezândă sau ortostatismul nu aduc uşurarea rapidă ca în ortopnee. Bolnavul este anxios, adesea are tuse neproductivă.

Se observă polipneea şi participarea muşchilori auxiliari în actul de respiraţie. Raluri în timpul accesului de regulă nu se aud. Insuficienţa ventriculară stângă poate fi semnalată de prezenţa zgomotului III sau IV (ritm de galop), care uneori după trecerea accesului dispar.

Accesele apar mai des în timpul nopţii (*dispnee paroxistică nocturnă*), iar ziua survin după un efort fizic sau o excitaţie psihică puternică. Accesele pot trece spontan sau evolua în edem pulmonar. La acelaşi bolnav intensitatea acceselor poate varia mult.

Astmul cardia*c* este o formă particulară de dispnee paroxistică *însoţită de bronhospasm*, care se explică prin edemul mucoasei bronhiilor şi reactivitatea exagerată a musculaturii lor. Dispneea capătă caracter expirator sau, mai frecvent mixt, respiraţia devine şuierătoare - pot fi auzite de la distanţă ralurile bronşice sibilante (*wheezing*), predominant în expir.

Diferenţierea de astmul bronşic este foarte dificilă, uneori imposibilă.

Edemul pulmonar acut reprezintă cea mai gravă formă de insuficienţă cardiacă stângă. Presiunea în capilarul pulmonar începe să depăşească presiunea oncotică şi are loc transsudarea plasmei în alveole.

Se manifestă prin senzaţie de sufocare extremă, anxietate, senzaţie de moarte iminentă, agitaţie.

Se observă polipneea, ortopneea, participarea aripilor nazale şi a musculaturii auxiliare la respiraţie, acrocianoza, răceala tegumentelor, transpiraţia profuză (hiperactivitate simpatică). Retracţia inspiratorie a foselor supraclaviculare şi a spaţiilor intercostale denotă negativitatea marcată a presiunii intrapleurale.

Tusea iniţial iritativă rapid devine productivă cu expectoraţie abundentă, seroasă, spumoasă, aerată, eventual rozată.

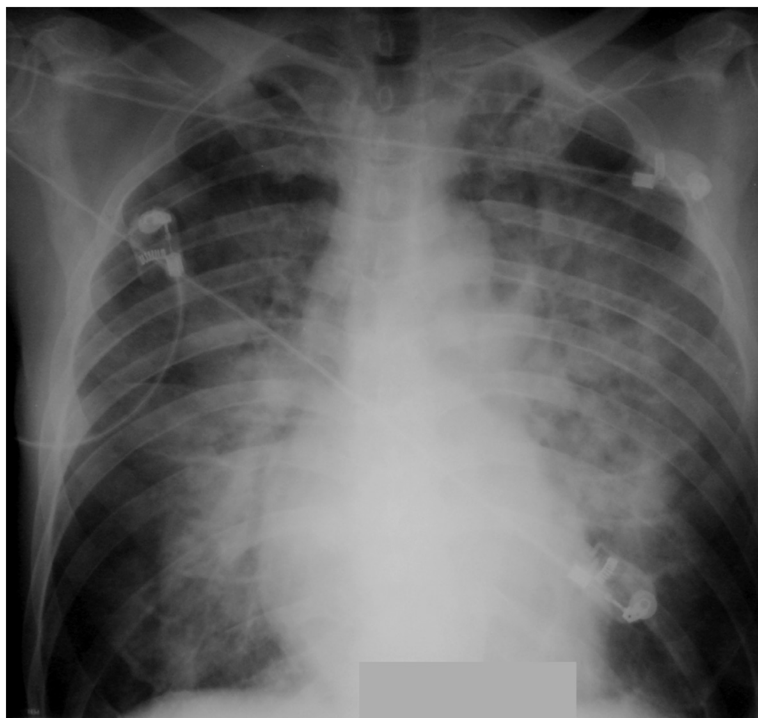


Fig. 5.1
Radiografia toracelui la un pacient cu edem pulmonar alveolar din infarct miocardic întins (edem pulmonar cardiogen). Opacităţi nodulare cu contur imprecis, flu şi tendinţă de confluare, cu localizare în câmpurile medii perihilar în "aripi de fluture".

La auscultaţia pulmonară se găsesc raluri umede şi crepitante, interesând la inceput bazele, progresiv limita superioară a acestora urcând spre vârfuri, paralel cu agravarea dispneei, tusei şi expectoraţiei. Dacă tulburările regresează (terapeutic sau spontan), ralurile coboară, apoi dispar - "raluri în maree".

Auscultaţia cordului este dificilă din cauza abundenţei şi intensităţii fenomenelor acustice pulmonare. Tahicardia este, de regulă, foarte marcată. Dacă auscultaţia cordului este posibilă, se poate decela galop ventricular şi semne auscultative ale leziunii de bază.

Valorile TA sunt, de regulă, crescute (vasoconstricţie din hipersimpaticotonie). În cazurile extrem de grave poate să apară hipotensiunea arterială şi *şocul cardiogen*.

Examenul radiologic demonstrează hipertensiune pulmonară de tip venos cu semnele radiologice ale e*demului pulmonar interstiţial* sau ale *edemului pulmonar alveolar.*

INSUFICIENŢA CARDIACĂ DREAPTĂ

Poate fi consecinţa insuficienţei cardiace stângi (hipertensiune arterială pulmonară consecutivă stazei venoase în pulmoni), deci, în cadrul insuficienţei cardiace globale.

Insuficienţa izolată a inimii drepte este consecinţa cordului pulmonar cronic (afecţiuni bronhopulmonare cronice, trombembolism pulmonar repetat) sau acut, a valvulopatiilor pulmonare sau tricuspidiene, hipertensiunii pulmonare idiopatice.

Simptomatologia este în cea mai mare măsură rezultatul stazei venoase sistemice şi mai puţin cauzată de scăderea debitului în artera pulmonară.

Manifestările subiective mai frecvente sunt cele provenite din staza la nivelul sistemului digestiv:

- *hepatalgie* (dureri în hipocondrul drept şi/sau în epigastru, iniţial la efort, apoi şi în repaus) în urma distensiei capsulei hepatice;
- *greaţă*, *anorexie*, *vărsături*, *balonări postprandiale*, *constipaţii* (pe lângă edemul mucoasei tubului digestiv mai influenţează şi inactivitatea fizică şi ascita); (*întotdeauna se va aprecia potenţiala acţiune secundară a digitalei*).

Ameţeala şi *sincopele* ca manifestări ale hipoperfuziei cerebrale mai rar apar în tabloul clinic (stenoză pulmonară strânsă, hipertensiune pulmonară idiopatică), de regulă, deja în prezenţa unui anumit grad de insuficienţă contractilă a ventriculului drept (stază sistemică). Sunt provocate de efortul fizic şi reflectă incapacitatea de creştere a debitului pulmonar (implicit şi a debitului cardiac) la solicitare.

Examenul obiectiv evidenţiază:

- *cianoză periferică*, datorată extragerii crescute de oxigen în circulaţia periferică lentă; în cazurile, când insuficienţa ventriculară dreaptă este urmare a cordului pulmonar cronic sau a cardiopatiei congenitale cu şunt dreapta-stânga, cianoza este mixtă - există şi o componentă centrală a cianozei (hipoxemie arterială);
- *edeme de tip cardiac* (hidrostatice, declive); la început vesperale, apoi permanente şi progresive; în stadiile avansate se instalează *anasarca cardiacă* cu edeme generalizate şi revărsate lichidiene în cavităţile seroase (pleură, pericard, peritoneu);
- *ascită* (din hipertensiune portală secundară hipertensiunii în venele hepatice, iar tardiv datorată şi cirozei hepatice cardiogene); de regulă, se dezvoltă mai târziu, după instalarea edemelor; doar rareori poate fi mai importantă decât edemele şi chiar le precede (insuficienţă tricuspidiană organică sau stenoză tricuspidiană, pericardită constrictivă);
- *subicter* sau *icter*; creşterea bilirubinei directe, cât şi indirecte este datorată stazei şi hipoperfuziei hepatice (necroză hipoxică centrolobulară);
- *caşexia cardiacă* (malabsorbţie din staza digestivă; hipoperfuzie a ţesuturilor; leziunea hepatică cardiogenă perturbează sinteza proteinelor; pierderi de proteine prin evacuări repetate de colecţii lichidiene);

- *turgescenţa venelor* superficiale, mai ales jugulare (creşterea presiunii venoase);

- *pulsaţia venoasă* (în insuficienţa tricuspidiană funcţională, care este foarte frecventă în insuficienţa ventriculară dreaptă).

Hidrotoraxul bilateral sau unilateral (mai des pe dreapta) se detectează palpator, percutor şi auscultativ.

Examenul cardiac arată:

- dilatarea cordului drept (pulsaţie epigastrică; şoc cardiac amplificat; lărgirea matităţii relative a cordului spre dreapta şi spre stânga; lărgirea matităţii absolute a cordului în cazurile, când hipertrofia ventriculului drept nu este secundară patologiei bronhopulmonare cu emfizem capabil să restrângă matitatea absolută);

- semne de hipertensiune pulmonară (accentul zgomotului II la focarul pulmonarei) eventual asociată cu insuficienţa funcţională a valvei pulmonare (suflu diastolic);

- suflu sistolic din insuficienţa tricuspidiană funcţională (deseori);

- galop protodiastolic drept.

Evident, se pot asculta semnele bolii de bază (valvulopatie, defect congenital *etc*).

Hepatomegalia se datorează stazei. La palpare ficatul iniţial este dureros, moale, cu marginea rotunjită. La etapele avansate ale insuficienţei cardiace drepte, odată cu dezvoltarea fibrozei devine dur şi insensibil.

Splenomegalia (indoloră, fermă) este datorată congestiei pasive a venei splenice. Se întâlneşte la mai puţin de 20% cazuri de insuficienţă cardiacă dreaptă, de obicei în asociere cu fibroza hepatică.

Examenul paraclinic

Nivelul plasmatic de *peptid natriuretic tip B* (BNP) este utilizat ca test diagnostic în insuficienţa cardiacă acută (acolo unde accesibil) cu o sensibilitate de 95% şi specificitatea peste 75%. La valorile BNP sub 100 *pg/ml* insuficienţa cardiacă acută este foarte puţin probabilă, iar nivelul peste 500 *pg/ml* este diagnostic pentru insuficienţa cardiacă acută. BNP nu permite diferenţierea insuficienţei cardiace sistolice de cea diastolică. Nivelul BNP corelează cu severitatea insuficienţei cardiace, rata spitalizărilor ulterioare şi cu mortalitatea.

Rolul altor biomarkeri (troponina *etc*.) în insuficienţa cardiacă se reduce la diferenţierea de stări patologice cu manifestări clinice similare (infarct miocardic, sindrom coronarian acut).

Determinarea *presiunii venoase periferice* (într-o venă a antebraţului poziţionat cu locul de măsură la nivelul atriului drept) permite evaluarea aproximativă a presiunii venoase centrale. Presiunea venoasă periferică peste 140 *mm* coloană de apă mărturiseşte staza sistemică. Măsurarea presiunii într-o venă centrală sau în atriul drept furnizează date mai sigure.

Radiologic se observă semne de hipertensiune pulmonară, eventual în asociere cu semnele leziunii pulmonare cauzale.

Electrocardiografia demonstrează hipertrofia ventriculară dreaptă şi semne de hipertrofie atrială dreaptă.

Ecocardiografia decelează dilatarea inimii drepte, hipertrofie ventriculară dreaptă, eventual, şi semnele leziunii cauzale (valvulopatie a inimii drepte, cardiopatie congenitală *etc*). *Dopplerografic* se poate evidenţia şi cuantifica hipertensiunea şi regurgitarea pulmonară, stenoza şi insuficienţa tricuspidiană, eventualul şunt intracardiac.

Cateterismul cardiac demonstrează dilataţia inimii drepte, hipertensiunea pulmonară, precum şi creşterea presiunii telediastolice în ventriculul drept.

Deoarece cardiopatia ischemică este una dintre cauzele principale de insuficienţă cardiacă, iar revascularizarea miocardică în cazurile respective ameliorează semnificativ funcţia de pompă şi supravieţuirea, *angiografia coronariană* este indicată în perspectiva unei intervenţii de restabilire a circulaţiei coronariene.

Biopsia miocardului (biopsia endomiocardială) se practică extrem de rar la pacienţii cu insuficienţă cardiacă (chiar acolo unde accesibilă), datorită contribuţiei modeste la diagnostic (revelatorie în sub 10% din cazurile de cardiomiopatii). Mai des în afecţiunile infiltrative ale miocardului.

Insuficienţa ventriculară dreaptă acută

Apare, de regulă, în trombembolismul pulmonar acut masiv, de aceea se mai numeşte *cord pulmonar acut*. Hipertensiunea pulmonară arterială marcată şi rapid instalată duce la dilataţia acută a ventriculului drept.

Obstrucţia acută şi masivă în circulaţia pulmonară cauzează *reducerea critică a debitului pulmonar*, *implicit şi a debitului cardiac*, manifestările căreia (prăbuşirea tensiunii arteriale, starea de şoc) se asociază la sindromul de insuficienţă ventriculară dreaptă acută.

Se observă turgescenţa jugularelor, pulsaţie epigastrică în apropierea xifoidului (semnul Harzer), tahicardia. Se poate percepe ritmul de galop ventricular drept, accentuarea zgomotului II în focarul arterei pulmonare, uneori cu suflu sistolic de insuficienţă tricuspidiană funcţională (în urma dilatării acute a ventriculului drept).

Hepatomegalia (de stază) cu ficatul sensibil la palpare şi cu reflux hepato-jugular confirmă insuficienţa cardiacă dreaptă.

Electrocardiografic se constată încărcarea de presiune a ventriculului drept (devierea spre dreapta a axului QRS, aspect S_IQ_{III}, bloc de ram drept complet sau incomplet) pe fondul tahicardiei sinusale (mai rar fibrilaţie atrială).

Ecocardiograma demonstrează dilataţia cavităţilor drepte.

INSUFICIENŢA CARDIACĂ GLOBALĂ

Reuneşte simptomele şi semnele insuficienţei cardiace stângi şi drepte.

Mai adesea insuficienţa nu apare simultan pe ambele circuite, ci decompensarea inimii stângi precede şi cauzează (prin hipertensiune pulmonară arterială secundară stazei pulmonare) insuficienţa cardiacă dreaptă. Aceasta se întâmplă deoarece leziunile cele mai răspândite sunt cele ale inimii stângi (hipertensiune arterială, cardiopatie ischemică, valvulopatii). Apariţia insuficienţei ventriculare drepte diminuează manifestările clinice de stază pulmonară (dispnee paroxistică, edem pulmonar), deoarece ventriculul drept nu mai este capabil să menţină presiunea în arterele şi capilarele pulmonare.

Mai rar insuficienţa este biventriculară de la debut (miocardite, cardiomiopatii). Totuşi, de regulă, predomină insuficienţa unuia dintre ventriculi, mai frecvent a celui stâng.

INSUFICIENŢA CARDIACĂ HIPODIASTOLICĂ

Tulburarea relaxării şi umplerii diastolice poate fi urmare a creşterii presiunii intrapericardice (revărsat lichidian) sau a îngroşării (fibroză, calcifiere) pericardului în pericardita constrictivă. În aceste situaţii datorită presiunii diastolice mai mici pe prim plan apare suferinţa ventriculului drept.

Sindromul clinic este dat de staza venoasă sistemică (hepatomegalie, edeme, ascită *etc.*), la care se asociază manifestările debitului pulmonar (deci, şi cardiac) deficitar la efort fizic (fatigabilitate, vertij, stări sincopale, dispnee *etc*). De notat lipsa semnelor clinice şi radiologice de stază şi hipertensiune pulmonară.

Unele tulburări ale funcţiei diastolice cauzează insuficienţa ventriculară stângă (hipertrofie marcată a ventriculului stâng, amiloidoza cardiacă, hemocromatoza *etc*). Ecografic se demonstrează funcţia sistolică păstrată, iar complianţa diastolică poate fi într-atât de periclitată, încât dispneea să apară la un efort minim.

CLASIFICAREA INSUFICIENŢEI CARDIACE CRONICE

N.Strajesco şi V.Vasilenco (1935) au propus o clasificare clinică a insuficienţei cardiace cronice, care şi astăzi este pe larg aplicată în practică. În această clasificare se evidenţiază 3 stadii:

stadiul I - iniţial, de insuficienţă cardiacă latentă. În repaus lipsesc semnele clinice. Dispneea, tahicardia, fatigabilitatea apar numai la efort fizic;

stadiul II - manifest. Se caracterizează prin dereglarea hemodinamicii şi tulburarea funcţiei organelor în repaus.

Sunt evidenţiate două faze (A şi B) în acest stadiu:

IIA - congestia venoasă prezentă numai în unul din circuite, mai des circuitul mic.

În stadiul IIB se atestă congestia venoasă în ambele circuite (insuficienţa cardiacă globală);

stadiul III - final. Tulburările hemodinamice sunt foarte pronunţate şi însoţite de tulburări profunde, ireversibile ale metabolismului.

În clasificarea Asociaţiei cardiologilor din New-York (*New-York Heart Association*, NYHA) la baza gradării insuficienţei cardiace a fost pusă toleranţa cardiacului la efort fizic, deci, principiul funcţional. Sunt evidenţiate *4 clase funcţionale*:

clasa I - dispneea apare la eforturile excepţionale;

clasa II - lipsesc tulburările funcţionale la eforturi mici, dar apare dispneea la eforturi de intensitate sau durată ceva mai mare (deci, eforturi obişnuite);

clasa III - dispneea lipseşte în repaus, dar apare chiar la eforturi mici; în rezultat are loc o limitare marcată a capacităţii de efort;

clasa IV - dispnee în repaus şi, bineînţeles, la orice efort.

Această clasificare este mai dinamică. Spre exemplu, un pacient din clasa funcţională IV în rezultatul tratamentului ar putea să treacă în clasa funcţională III sau chiar II, deşi semnele clinice de stază în ambele circuite ar putea persista, deci, el va continua să rămână în stadiul IIB conform clasificării Strajesco-Vasilenco.

Clasificarea NYHA este şi mai subiectivă: într-adevăr, diferite persoane pot avea diferite criterii pentru aprecierea efortului "mic", "obişnuit" sau "excepţional".

COMPLICAŢIILE INSUFICIENŢEI CARDIACE

Sunt multiple şi variate:

- insuficienţa funcţională de organe (rinichi, ficat, creier) provenită din hipoperfuzie şi distrofie (tulburări metabolice);
- aritmii şi moarte subită (aritmică);
- tromboze endocavitare cu embolii sistemice sau pulmonare;
- ciroza hepatică de stază (ciroza cardiacă);
- infecţii bronhopulmonare (cauzate de staza pulmonară).

Tratamentul insuficienţei cardiace

Obiective ale tratamentului în insuficienţa cardiacă sunt restaurarea şi menţinerea unei hemodinamici normale, prevenirea complicaţiilor (care alterează calitatea vieţii şi pot avea risc vital) şi prelungirea vieţii.

Tratamentul este în funcţie de severitatea decompensării, de cauza IC, de prezenţa factorilor precipitanţi şi de comorbidităţi. Determinarea cauzei IC şi de-

pistarea factorilor precipitanţi are o importanţă primordială, deoarece medicamentele eficiente într-un caz (spre exemplu, nitraţii în CPI) pot fi contraindicate în alt caz (spre exemplu, în stenoză aortică).

Printre factorii agravanţi cea mai mare semnificaţie din punct de vedere practic o au:

- necomplianţa cu recomandările referitor la limitarea consumului de lichid şi la administrarea preparatelor medicamentoase;
- aritmiile;
- acţiunea toxicelor (în primul rând, alcoolul);
- asocierea altei boli (infecţii, anemie, tireotoxicoză);
- ischemia miocardului;
- acţiunea adversă a preparatelor medicamentoase (beta-blocante, antagonişti de calciu, antiinflamatoare nesteroidiene).

Principiile generale de tratament în IC mai includ înlăturarea factorului etiologic potenţial reversibil (pericardita constrictivă; corecţia ischemiei prin revascularizarea miocardului *etc*.), reducerea lucrului cordului, prevenirea retenţiei hidrosaline, micşorarea stazei venoase în circuitul mare şi mic.

TRATAMENTUL NEMEDICAMENTOS

Măsurile generale (regimul igieno-dietetic, tratamentul nemedicamentos), de obicei, se aplică de rând cu tratamentul medicamentos. Astfel se obţine diminuarea simptomelor şi a necesităţii de medicaţie suplimentară.

Limitarea moderată a sării de bucătărie (sub 2 *g* natriu sau 5 *g* sare de bucătărie pe 24 ore) se obţine prin excluderea alimentelor sărate şi interzicerea adăugării de sare la mese şi la gătit. O ***limitare mai severă*** (sub 1,5 *g* natriu) este foarte greu de realizat şi nu este necesară, considerând existenţa medicamentelor cu acţiune diuretică foarte puternică.

În cazurile grave se va limita ***aportul de lichide*** (sub 1,5 *l* în 24 ore) pentru a preveni hiponatriemia. Lichidele vor fi consumate în prize mici (maximum 150 *ml* la o priză) şi repetate eşalonat pe parcursul zilei.

Considerând acţiunea inotropă negativă a alcoolului, ***consumul de băuturi alcoolice*** va fi evitat.

În insuficienţa cardiacă severă limitarea temporară a activităţii fizice până la regim de pat (repausul complet) micşorează lucrul inimii şi necesitatea miocardului în oxigen, adesea facilitează compensarea temporară. Cu astfel de restricţii se poate remarca o creştere vădită a diurezei, chiar în cazurile anterior refractare la diuretice. Pentru profilaxia trombozei venelor profunde la membrele inferioare se indică heparina în doze mici (5000 *UA* s/c 2 ori/24 ore), iar după ameliorarea stării se prescrie gimnastica curativă şi masajul.

În formele uşoare şi medii de insuficienţă cardiacă se recomandă repausul relativ (evitarea eforturilor fizice mari). Anterior se recomanda creşterea numărului orelor de repaus la pat sau în fotoliu, însă nu există dovezi convingătoare că repausul prelungit la pat modifică semnificativ evoluţia insuficienţei cardiace congestive. Din contra, efortul fizic moderat regulat (plimbări câte 20-30 *min* 3-5 zile pe săptămână) se asociază cu diminuarea simptomelor şi cu creşterea substanţială a capacităţii de efort.

La pacienţii supraponderali ***scăderea în greutate*** permite obţinerea unei ameliorări importante, datorită scăderi rezistenţei vasculare periferice şi lucrului inimii. În insuficienţa cardiacă severă pentru a preveni caşexia cardiacă se va ***recomanda menţinerea unui aport caloric normal***.

În hipoxemie ***administrarea inhalatorie a oxigenului*** majorează aportul de O_2 spre ţesuturi, reduce dispneea, scade travaliul respirator şi micşorează vasoconstricţia pulmonară.

La moment nu sunt trialuri, care să confirme eficacitatea vaccinării în IC. Totuşi, o parte din specialişti consideră argumentată administrarea vaccinurilor antigripal şi antipneumococic.

TRATAMENTUL MEDICAMENTOS

În insuficienţa cardiacă farmacoterapia vizează diminuarea rezistenţei vasculare periferice (scăderea postsarcinii), micşorarea retenţiei hidrosaline (scăderea presarcinii) şi sporirea contractilităţii miocardului.

Medicamentele ce scad presarcina sunt indicate, în special, în cazurile cu majorare a presiunii telediastolice în ventriculi însoţite de manifestări ale stazei pulmonare sau sistemice (insuficienţă cardiacă retrogradă). Medicamentele ce scad postsarcina sau majorează contractilitatea sunt îndeosebi indicate pacienţilor cu debit cardiac redus (insuficienţă cardiacă anterogradă).

Diureticele

În asocierea cu reducerea aportului de sodiu şi apă, diureticele sunt deosebit de eficiente în tratamentul insuficienţei cardiace moderate şi uşoare. Majorând excreţia sodiului, ele reduc volumul sângelui circulant; de asemenea mai produc şi o uşoară, dar importantă dilatare a venulelor şi arteriolelor. Prin aceasta diureticele reduc presarcina şi micşorează manifestările stazei pulmonare şi ale stazei sistemice; de asemenea diureticele pot produce o scădere uşoară a postsarcinii şi a volumului ventriculilor, ceea ce se soldează cu micşorarea tensiunii parietale în ventriculi şi sporirea eficienţei lucrului inimiii.

Deşi scăderea presarcinii (presiunea de umplere a ventriculilor) reduce debitul cardiac, în IC curba Starling (*figura 5.1*) este aplatizată, astfel că este posibilă o reducere semnificativă şi benefică a presiuni de umplere fără ca să urmeze o scădere

importantă a DC. Însă diureza excesivă poate conduce la scăderea DC, care provoacă scăderea TA, majorarea ureei plasmatice şi confuzie mentală.

Utilizarea judicioasă a diureticelor permite menţinerea majorităţii pacienţilor fără retenţie hidrică şi cu simptome minime, însă nu s-a dovedit că ele prelungesc supravieţuirea.

La o retenţie hidrică mică (exces ponderal 5-6 *kg*, edeme discrete sau doar vesperale, congestie pulmonară detectată radiologic), de regulă, este suficientă aplicarea tiazidelor: hidroclorotiazidă 25-50 *mg*/zi, clorotalidonă 25-50 *mg*/zi, metolazonă 2,5-15 *mg*/zi. Uneori este totuşi necesar a le înlocui cu furosemid 40 *mg*/zi.

La *retenţia hidrică moderată* (exces ponderal 10-14 *kg*, edeme declive şi hepatomegalie importantă, adesea mic revărsat pleural) tratamentul începe cu furosemid 40-80 *mg*/zi. Iar în cazul cu rezistenţă la furosemid se asociază spironolactona (în absenţa contraindicaţiilor).

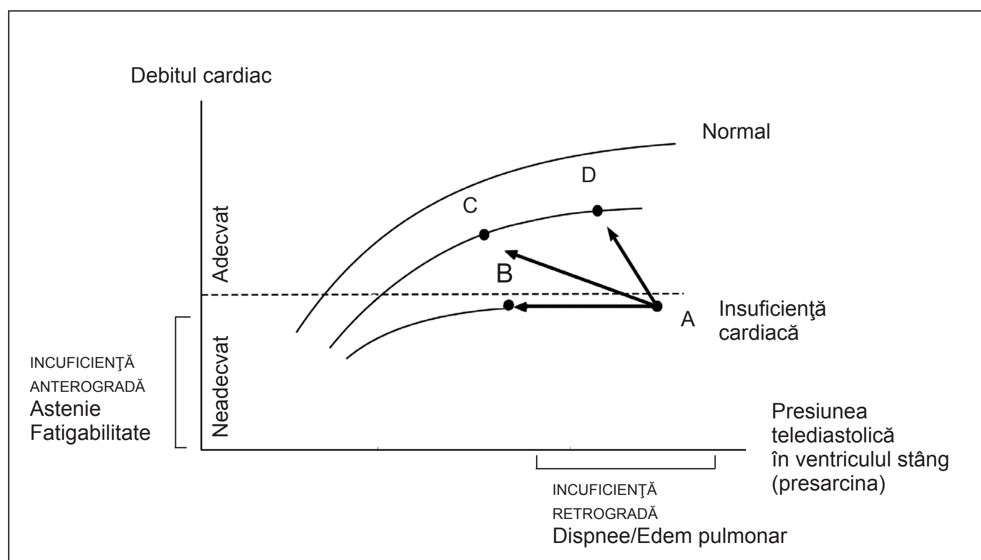


Fig. 5.2
Modificarea curbei de funcţionare a ventriculului stâng în insuficienţa cardiacă.
La majorarea presiunii telediastolice (PTD) în ventriculul stâng (punctul A) se instalează staza pulmonară, iar când PTD depăşeşte 20 *mm Hg* deseori se dezvoltă edemul pulmonar. Efectul diureticelor sau venodilatatoarelor este deplasarea spre stânga pe aceeaşi curbă (punctul B) cu diminuarea consecutivă a congestiei pulmonare şi scăderea minimă a debitului cardiac (DC). Efectul dilatatoarelor mixte (arteriale şi venoase) şi IECA este deplasarea pe o altă curbă de funcţionare a ventriculului stâng (punctul C), intermediară între curba normală şi cea de contractilitate scăzută, cu scăderea PTD în VS (scade congestia pulmonară) şi majorarea DC. Medicaţia inotrop pozitivă (digitalice) sau cea arteriodilatatoare va majora DC fără a modifica semnificativ PTDVS (deplasarea din punctul A în punctul D), adică riscul edemului pulmonar se va păstra. Administrarea în continuare de diuretice sau venodilatatoare deplasează funcţia VS din punctul D în punctul C, eliminând riscul edemului pulmonar.

În *retenţia hidrică importantă* (exces ponderal 15-25 *kg*, anasarca) spironolactona de la bun început se asociază la furosemid, dozele căruia variază de la 40 la 240 *mg*/zi.

Sub tratament cronic pacientul se cântăreşte zilnic şi se măsoară regulat bilanţul hidric. Scăderea în greutate optimă este de 0,5-1 *kg* pe săptămână şi nu va depăşi 0,5 *kg*/zi. Reducerea presarcinii poate provoca scăderea dramatică a DC cu azotemie prerenală. De aceasta se va ţine cont, în special, în cazurile când debitul cardiac este strâns dependent de presarcină (infarctul de ventricul drept, insuficienţă cardiacă hipodiastolică).

Reacţiile adverse ale diureticelor includ hipopotasiemia (tiazidicele, diureticele de ansă), hiponatriemia, hipomagneziemia (diureticele de ansă), hipercalciemia (tiazidicele), hipovolemia, de aceea electroliţii serici, ureea şi creatinina se determină regulat.

Hipopotasiemia este deosebit de periculoasă în condiţiile unui tratament cu digitalice sau a unei disfuncţii ventriculare marcate (sporeşte mult riscul aritmiilor ventriculare). Este necesară asocierea diureticelor economizatoare de potasiu sau suplimentarea medicamentoasă de potasiu şi dozarea potasiemiei la intervale scurte de timp.

Creşteri în greutate de peste 1 *kg* impun majorarea dozei de diuretic. Este preferabilă o doză mică zilnică unor doze mai mari intermitente.

În *insuficienţa cardiacă refractară* se pot administra două preparate diuretice (de ansă + tiazidic) sau trei diuretice (de ansă + tiazidic + spironolactonă). Rezisenţa mai poate fi depăşită prin înlocuirea administrării orale cu cea intravenoasă (edemul mucoasei intestinale diminuează absorbţia medicamentului; micşorând edemul intestinal, forma intravenoasă conduce la sporirea absorbţiei formei enterale).

Diureticele tiazidice se folosesc în cazurile de retenţie hidrică mică şi cu funcţia renală normală (sunt în general ineficace dacă RFG scade sub 30 *ml/min*). Spre deosebire de alte tiazidice, metolazona îşi menţine eficacitatea până la o rată a filtrării glomerulare de aproximativ 10 *ml/min*, în special în asociere cu diureticele de ansă. Reacţiile adverse includ hipopotasiemia, hipovolemia cu azotemie prerenală consecutivă, erupţii cutanate, neutropenie şi trombocitopenie, hiperglicemie, hiperuricemie şi disfuncţie hepatică.

Diureticele de ansă se indică când este nevoie de o diureză mai importantă (acţiune diuretică şi natriuretică puternică) şi în cazurile cu insuficienţă renală (când pot fi necesare doze mai mari - până la 500 *mg* de furosemid sau de echivalent). Acestea sunt furosemidul (20-320 *mg* zilnic), acidul etacrinic (50-400 *mg* zilnic), bumetanida (1-8 *mg* zilnic) şi torosemidul (20-200 *mg* zilnic).

Administrarea intravenoasă a furosemidului produce o scădere rapidă a pre-

sarcinii datorită unei acţiuni venodilatatoare directe; de aceea este eficient în IC cu edem pulmonar. Administrarea i.v. poate fi necesară şi în caz de absorbţie digestivă inadecvată (din edem).

Reacţiile adverse majore includ hipopotasiemia, hipovolemia cu hipotensiune şi azotemie prerenală. Mai puţin frecvente sunt erupţiile cutanate şi ototoxicitatea (mai frecventă în cazul acidului etacrinic şi mai rară la bumetanid).

Diureticele economizatoare de potasiu (*spironolactona, triamterenul* şi *amiloridul*) se indică în asociere cu tiazidicele şi cu diureticele de ansă pentru profilaxia hipopotasiemiei. Necesită controlul periodic al potasiemiei. Se evită administrarea în insuficienţa renală (risc de hiperpotasiemie).

Triamterenul şi amiloridul acţionează pe tubul distal, reducând secreţia de potasiu. Capacitatea lor diuretică este mică şi insuficientă la majoritatea bolnavilor cu IC, dar ei pot contracara hipopotasiemia indusă de diureticele mai puternice.

Blocanţii receptorilor aldosteronului

Pe lângă acţiunea diuretică, *spironolactona* inhibă specific receptorii aldosteronului, ceea ce cauzează o acţiune benefică suplimentară. Acţiunea diuretică se instalează mai lent, iar efectele secundare includ ginecomastia.

În afară de retenţia sodică şi pierderea potasiului la nivelul tubilor renali distali, aldosteronul cauzează hipertrofie şi fibroză miocardică, precum şi disfuncţie endotelială. Tratamentul cu IECA nu suprimă completamente efectele aldosteronului. În insuficienţa cardiacă asocierea spironolactonei la IECA şi diuretice reduce suplimentar mortalitatea cu până la 30%. Riscul hiperpotasiemiei sub acest tratament se estimează la 2-7%.

Blocantul specific al receptorilor aldosteronului *eplerenon* se utilizează la pacienţii cu disfuncţia ventriculului stâng din infarct miocardic (reduce morbiditatea şi mortalitatea) şi în hipertensiunea arterială. În tratamentul insuficienţei cardiace cronice eplerenon se poate indica la pacienţii, care nu tolerează spironolactona datorită ginecomastiei.

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) sunt preparate de primă linie pentru tratamentul insuficienţei cardiace de toate gradele (inclusiv pacienţii cu IC clasă funcţională I NYHA, la care lipsesc semnele clinice de IC) şi de orice etiologie (cu excepţia cazurilor de contraindicaţii evidente).

IECA reduc vasoconstricţia cauzată de angiotensină (arteriolară şi într-o măsură mai mică, venoasă) şi micşorează retenţia de sodiu şi apă prin blocarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron (SRAA). De asemenea, reduc degradarea

bradikininei şi majorează formarea prostaglandinelor vasodilatatoare în rinichi şi inhibă indirect sistemul nervos simpatic. Prin aceasta IECA întrerup cercul vicios de activare neuroendocrină, caracteristic pentru insuficienţă cardiacă gravă şi moderată.

IECA acţionează nu numai prin intermediul SRAA, dar şi la nivel tisular şi celular (blocând mecanismele paracrine şi autocrine de acţiune a reninei şi angiotensinei), ceea ce explică eficacitatea lor în condiţiile unui nivel ridicat, scăzut sau normal al reninei plasmatice.

IECA îmbunătăţesc calitatea vieţii bolnavilor cu IC moderată sau severă prin ameliorarea simptomelor, încetinirea declinului fracţiei de ejecţie, reducerea necesităţii de spitalizare. Mai important este că scade mortalitatea la aceşti pacienţi (aproximativ cu 25%). Extrapolând rezultatele unor trialuri mari, s-a calculat, că prin tratamentul cu IECA timp de 3 ani a 1000 de bolnavi cu insuficienţă cardiacă se reuşeşte prevenirea a 50 cazuri de moarte subită şi a 350 cazuri de spitalizare. La fel IECA întârzie apariţia insuficienţei cardiace în disfuncţia sistolică asimptomatică, inclusiv în infarctul miocardic acut.

IECA sunt *contraindicaţi* în stenoza bilaterală de artere renale (risc de insuficienţă renală acută), sarcină, hipotonie arterială, insuficienţă renală. Contraindicaţiile de grup pentru toţi vasodilatatorii includ stenoza mitrală, stenoza aortică, cardimiopatia obstructivă hipertrofică, pericardita constrictivă, hipertensiunea pulmonară gravă.

Printre efectele adverse ale IECA menţionăm urticaria, angioedemul asfixic (poate apărea la oricare etapă a tratamentului), disgeuzia, tusea seacă, majorarea creatininei serice şi potasiemiei, leucopenia şi proteinuria.

Pacienţii cu valori tensionale scăzute (hipovolemie din tratamentul diuretic, tratament cu alţi vasodilatatori) prezintă un risc sporit de hipotonie marcată la administrarea primei doze de IECA. În astfel de cazuri se recomandă începerea tratamentului în staţionar, administrând doze mici ale unui preparat cu acţiune de durată scurtă (de obicei, captopril 12,5 *mg* sau chiar 6,25 *mg*).

Durata tratamentului cu IECA nu este limitată.

Sub tratament cu IECA periodic se determină creatininemia şi electroliţii plasmatici; se efectuează analiza pentru proteinemie şi a numărului leucocitelor în sânge. Asocierea de diuretice economizatoare de potasiu sau suplimetarea cu kaliu se face cu mare precauţie.

Deoarece majoritatea IECA se elimină renal, la pacienţii cu insuficienţă renală este necesară reducerea dozelor.

În insuficienţa cardiacă mai des se aplică captoprilul, enalaprilul, lisinoprilul, fosinoprilul, quinaprilul, ramiprilul.

Beneficiul relativ al dozelor mari asupra dozelor mici este minor: s-a demonstrat doar diminuarea ratei spitalizărilor fără o modificare semnificativă a statutului neuroendocrin sau a mortalităţii.

Antagoniştii receptorilor de angiotensină II

Antagoniştii (blocanţii) receptorilor de angiotensină II (losartan, candesartan, valsartan, eprosartan *etc*.) previn acţiunea vasoconstrictivă a A II, prin urmare, au efecte hemodinamice şi neurohormonale asemănătoare celor ale IECA. Spre deosebire de IECA, aceste preparate nu majorează nivelul bradikininei şi, probabil din această cauză, mai rar produc astfel de reacţii adverse ca tusea, edemul Quincke, hiperkaliemie, hipotensiune arterială (incidenţa insuficienţei renale este identică). Pe de altă parte, bradikinina posedă efecte cardiovasculare benefice, inclusiv vasodilataţie endotelială.

Actualmente blocanţii receptorilor de angiotensină II (BRA) sunt indicaţi în IC la bolnavii, care nu tolerează sau au contraindicaţii pentru IECA.

Digitalicele

Glicozidele cardiace (glicozidele digitalice, digitalicele) se utilizează în tratamentul IC de peste 200 de ani, dar rolul lor mai rămâne în discuţie.

Mecanism de acţiune. Acţiunea *inotrop* pozitivă (sporirea contractilităţii miocardului) este legată de creşterea concentraţiei calciului intracelular şi stimularea formării punţilor actin-miozinice. (Legându-se cu ATP-aza kaliu-natriu din sarcolemă, glicozidele inhibă activitatea ei. În rezultat creşte concentraţia natriului intracelular, ceea ce stimulează schimbul natriului pe calciu şi duce, în final, la creşterea concentraţiei calciului intracelular.) Clinic aceasta se manifestă prin ameliorarea funcţiei de pompă a cordului (creşte FE, creşte debitul cardiac, scade presiunea telediastolică în VS). Ameliorarea funcţiei de pompă a cordului conduce la îmbunătăţirea perfuziei cerebrale şi renale (efect diuretic indirect). Creşterea perfuziei renale duce la micşorarea stimulării SRAA.

Acţiunea *cronotrop* negativă se manifestă prin reducerea frecvenţei ritmului sinusal, care rezultă din acţiunea directă pe celulele nodului sinusal (micşorează amplitudinea şi durata potenţialului de acţiune, de asemenea şi a potenţialului de repaus), precum şi indirectă - prin majorarea tonusului parasimpatic.

Sporind concentraţia natriului intracelular, glicozidele măresc depolarizarea diastolică spontană a *pacemaker*-ilor de gradul III (intraventriculare), ceea ce poate creşte excitabilitatea lor (acţiune *batmotrop* pozitivă) şi conduce la apariţia extrasistolelor ventriculatre, tahicardiei ventriculare sau chiar a fibrilaţiei ventriculare. În doze terapeutice sporirea activităţii *pacemaker* a miocardiocitelor este echilibrată de către efectul antiaritmic, datorat majorării aportului de oxigen la miocard în urma creşterii fluxului coronarian secundar bradicardizării. Această creştere a excitabilităţii miocardului ventricular stă la baza multor aritmii prezente în intoxicaţia digitalică. Conform mecanismelor electrofiziologice descrise, devine clar, că toxicitatea glicozidelor sporeşte în condiţiile de hipokaliemie intracelulară şi de hipercalciemie extracelulară.

Efectul *dromotrop* negativ (înrăutăţirea conducerii atrioventriculare) apare prin acţiunea directă pe celulele nodului AV, precum şi indirect, datorită efectului vagomimetic. În doze terapeutice digitalicele produc o încetinire dorită a conducerii AV în flutterul atrial sau în fibrilaţia atrială; acţiunea toxică poate provoca bloc AV.

Actualmente ***indicaţii de bază*** pentru glicozidele cardiace sunt:

- fibrilaţia atrială cu insuficienţă cardiacă de toate gradele;
- fibrilaţia atrială fără insuficienţă cardiacă: opţional (alternative terapeutice: β-blocante, verapamil, diltiazem);
- insuficienţa cardiacă severă în ritm sinusal (clasă funcţională III-IV) în asociere cu diuretice şi IECA);
- insuficienţa cardiacă moderată (clasă funcţională II-III) în caz dacă diureticele şi IEC nu au redus insuficienţa cardiacă.

Contraindicaţii pentru glicozide cardiace sunt considerate:

- sindromul WPW;
- cardiomiopatia hipertrofică obstructivă;
- blocuri AV de gradul II-III;
- posibilă intoxicaţie digitalică;
- bradicardie sinusală cu FCC sub 40/*min*;
- perspectiva de cardioversie (riscul unor aritmii fatale).

Glicozide cardiace nu se indică (***relativ contraindicate, nonindicaţii***) în:

- infarctul miocardic acut (excepţie: pentru tratamentul tahiaritmiilor supraventriculare);
- disfuncţia diastolică (fără disfuncţie sistolică);
- stenoza aortică strânsă;
- hipokaliemie sau alte diselectrolitemii (fără o corecţie prealabilă);
- cordul vârstnicului cu FE normală;
- în chirurgia generală cu scop profilactic la pacienţii fără IC şi FA.

Există o varietate mare de glicozide cardiace (peste 300), dar pe larg utilizate în practică sunt doar digitoxina, digoxina şi strofantina.

Digitoxina (tablete 0,10 *mg*; picături 1 *ml* = 50 picături = 1,0 *mg* şi, prin urmare, 5 picături = 0,10 *mg* = 1 tabletă) se absoarbe aproape complet (90 %), dar foarte lent din TGI. Acţiunea preparatului se manifestă tardiv şi continuă timp îndelungat după întreruperea administrării (perioada de înjumătăţire 4-6 zile) datorită legăturii stabile cu proteinele. Riscul cumulării şi durata mare a intoxicaţiei în cazul instalării ei au determinat utilizarea tot mai restrânsă a digitoxinei.

Digitoxina este indicată în insuficienţa renală, deoarece se inactivează hepatic (90%); în afecţiuni hepatice creşte riscul cumulării.

Digoxina (tablete 0,25 *mg*; fiole 0,50 *mg*) ocupă o poziţie intermediară între digitoxină şi strofantină după durata şi puterea acţiunii. Perioada de înjumătăţire

plasmatică constituie 36-48 ore; se elimină preponderent pe cale renală (90%).

Pentru atingerea efectului rapid (necesitatea jugulării unei tahicardii supraventriculare) digoxina se administrează intravenos lent (timp de 10-20 minute), de obicei, doza iniţială fiind de 0,5 *mg*. Efectul apare la 15-30 minute şi atinge maximum peste 1-3 ore. La necesitate după 6-12 ore se administrează o doză repetată de 0,125 *mg* sau 0,25 *mg*. Pentru digitalizarea completă este necesară o doză cumulativă de 1,0-1,25 *mg*, însă la bătrâni şi la bolnavii cu masa musculară redusă această doză poate fi semnificativ mai mică.

Încărcarea (digitalizarea) perorală rapidă prevede administrarea a 4-5 tablete în prima zi (1,0-1,25 *mg*), două tablete (0,5 *mg*) a doua zi, şi administrarea dozelor de susţinere în zilele următoare. Însă în majoritatea cazurilor digitalizarea se petrece într-un ritm mai lent: trei zile câte 2 tablete (0,5 *mg*) şi ulterior trecerea la dozele de susţinere.

Doza de susţinere alcătuieşte 0,125-0,5 *mg*/zi în funcţie de masa corpului, funcţia renală, vârstă, funcţia glandei tiroide, absorbţia din TGI (de obicei biodisponibilitatea alcătuieşte 60-70%) *etc*. În caz de insuficienţă renală dozele de susţinere se micşorează. În general, există o mare variabilitate individuală de absorbţie şi eliminare. Acolo unde este posibil, la suspectarea intoxicaţiei digitalice se determină concentraţia digoxinei în sânge.

Strofantina nu se leagă de proteinele sanguine, ceea ce determină efectul ei rapid (la 5 minute după administrare intravenoasă), dar de o scurtă durată. Datorită efectului inotrop (+) puternic exprimat şi efectului cronotrop (-) slab exprimat, se recomandă în tratamentul edemului pulmonar acut, dar în exclusivitate la pacienţii ce nu au administrat până atunci glicozide (risc de dezvoltare a unor aritmii fatale cauzate de intoxicaţia digitalică). Necesită precauţie şi la pacienţii predispuşi la aritmii: hipokaliemie, hipoxie, vârsta avansată. La persoanele ce au administrat digitoxină trebuie să se facă o pauză de 2 săptămâni înainte de administrarea strofantinei.

Digoxina are *multiple interacţiuni medicamentoase*.

Răşinile care fixează acizii biliari (colestiramina şi colestipolul), unele antibiotice orale cu spectru larg, antiacidele micşorează absorbţia intestinală şi biodisponibilitatea digoxinei (aproximativ cu 25 %). Nivelul plasmatic al digoxinei sporeşte în asocierea cu chinidina (cu 100%), tetraciclina şi eritromicina (cu 10-40%), verapamilul, amiodarona şi propafenona (atât prin reducerea volumului de distribuţie, cât şi prin diminuarea excreţiei renale). După cum s-a arătat anterior, hipokaliemia, hipercalciemia şi hipomagneziemia cresc efectul digitalei şi potenţează toxicitatea acesteia.

Intoxicaţia digitalică rămâne a fi o manifestare destul de frecventă (5-15% pacienţi), deşi este remarcată o tendinţă de micşorare, datorită aspiraţiilor de a utiliza doze relativ mici şi posibilităţilor dozării digoxinei în sânge (experienţa centrelor cu astfel de posibilităţi demonstrează frecvenţa joasă a intoxicaţiei glicozidice printre

pacienţii cu nivelul seric al digoxinei sub 1,4 *ng/ml* şi o frecvenţă înaltă printre cei cu concentraţia peste de 3 *ng/ml*).

Intoxicaţia digitalică este favorizată de ischemia miocardului, hipokaliemie, hipomagnezemie, hipoxemie, acidoză, hipotireoză, hipovolemie, insuficienţa renală şi interacţiunea cu alte preparate medicamentoase.

Toxicitatea digitalei poate avea manifestări *gastrointestinale* (inapetenţă, greaţă, vomă, diaree), *neuropsihice* (irascibilitate, somnolenţă, depresie, reacţii psihotice, cefalee, diplopie, dereglări ale perceperii cromatice, scotoame) şi *cardiace*. Dintre efectele cardiace mai frecvente sunt extrasistolia ventriculară (mai des bigeminie), oprirea nodului sinusal, tahicardia atrioventriculară joncţională, blocul AV de gradul II tip Mobitz I. Mai pot apărea, tahicardia ventriculară şi fibrilaţia ventriculară. Marea majoritate a cazurilor de tahicardie ventriculară de tip torsada vârfurilor, de tahicardie paroxistică atrială cu bloc AV şi de bloc AV complet cu fibrilaţie atrială (sindrom Frederic) sunt cauzate de intoxicaţia cu glicozide.

Apariţia aritmiilor menţionate impune suspectarea toxicităţii şi întreruperea medicaţiei. Se asigură monitorizarea ECG şi se corectează hipokaliemia. Orice tahiaritmii se pot rezolva prin creşterea potasiemiei la limita superioară a valorii normale, pe când tulburarea conducerii AV se poate exacerba la administrarea kaliului. Blocul AV de gradul II de obicei nu necesită tratament, dar în blocul complet se administrează atropina şi, la necesitate, electrostimularea temporară. În tahicardia ventriculară sau extrasistolia ventriculară frecventă se administrează fenitoină sau lidocaină. Antiaritmicele clasei Ia şi Ib sunt mai puţin eficiente, iar chinidina poate agrava intoxicaţia (mărind concentraţia plasmatică de digoxină). Se evită cardioversia (intoxicaţia predispune la fibrilaţie rebelă sau la stop cardiac), iar în cazuri excepţionale, în prealabil se administrează lidocaină (*1 mg/kg*) şi se începe cu nivele joase de energie (10 *J*).

Episoadele potenţial letale de intoxicaţie glicozidică sau supradozare masivă sunt însoţite de **hiper**kaliemie (în rezultatul blocării ATP-azei Na^+/K^+). Este recomandată utilizarea fragmentelor-Fab de anticorpi specifici anti-digoxină, acolo unde există această posibilitate. Un astfel de tratament juguleazǎ rapid toate semnele intoxicaţiei glicozidice, dar este foarte costisitor.

Vasodilatatoarele

În IC vasoconstricţia compensatorie (atât a patului arterial, cât şi venos) apare prin activarea sistemului nervos simpatic, SRAA şi creşterea secreţiei de vasopresină. Vasoconstricţia arteriolară, mărind postsarcina şi tensiunea parietală, acţionează negativ asupra miocardului şi favorizează ischemia subendocardială. Vasoconstricţia venoasă contribuie la dezvoltarea stazei venoase (micşorează volumul patului venos) şi măreşte presarcina (creşte presiunea de umplere a ventriculilor).

Remediile cu acţiune preponderent pe musculatura netedă a arteriolelor (*vaso-*

dilatatoare arteriolare) micşorează rezistenţa vasculară periferică şi postsarcina VS (evident, în lipsa stenozei aortice sau subaortice). De vasodilatatoarele arteriolare beneficiază maximal bolnavii cu regurgitări valvulare (scăderea rezistenţei la ejecţia ventriculară tinde să redirecţioneze anterograd fluxul regurgitant) şi cu IC gravă însoţită de o rezistenţa vasculară mult sporită secundar HTA concomitente.

Vasodilatatoarele venoase sporesc capacitatea patului venos şi micşorează presarcina (presiunea de umplere) a ambilor ventriculi.

Vasodilatatoarele mixte acţionează pe ambele segmente ale patului vascular.

Eficacitatea şi efectele adverse ale vasodilatatoarelor depind de volumul sângelui circulant şi de presarcină: la pacienţii cu valori scăzute sau normale ale presiunii de umplere a ventriculilor pot apărea hipotensiunea arterială, reacţiile ortostatice, insuficienţa renală prerenală. Cu mare precauţie vasodilatatoarele se administrează în cazurile cu debit cardiac fixat (stenoza aortică valvulară, cardiomiopatia hipertrofică obstructivă) şi cele cu dereglarea umplerii VS (stenoză mitrală, cardiomiopatie restrictivă, cardiomiopatie hipertrofică, pericardită constrictivă, tamponada cordului).

IECA, menţionaţi anterior (*pagina ....*), la fel posedă acţiune vasodilatatoare.

Nitraţii au acţiune preponderent venodilatatorie şi se utilizează pentru a diminua staza în venele sistemice şi pulmonare. Prin micşorarea presarcinii VS şi prin dilatarea vaselor coronariene nitraţii reduc ischemia miocardică. Ei sunt eficienţi în micşorarea dispneei, în special, la pacienţii cu simptome uşoare şi moderate, şi sunt mai puţin eficienţi în IC gravă (probabil datorită influenţei slabe asupra debitului cardiac).

Nitraţii în general sunt bine toleraţi, doar la unii pacienţi dozele pot fi limitate din cauza hipotensiunii şi cefaleei. O problemă unanim recunoscută este dezvoltarea toleranţei la nitraţi, pentru prevenirea căreia se recomandă un regim intermitent de administrare (interval zilnic liber de 8-12 ore).

Nitroglicerina sublingval este indicată în stenocardie şi în edemul pulmonar (în lipsa altor remedii).

Nitroglicerina cu acţiune prolongată în formă tabletată şi *nitroglicerina transdermică* sunt mai puţin eficiente faţă de izosorbidul dinitrat şi nu sunt recomandate în tratamentul IC.

Izosorbid dinitratul este indicat în doze de 40-120 *mg/*24 ore în cazurile când dispneea persistă sub tratamentul cu diuretice, glicozide şi IECA.

Studii placebo-controlate au demonstrat ameliorarea simptomelor IC, îmbunătăţirea clasei funcţionale şi creşterea supravieţuirii la administrarea combinaţiei de *izosorbid dinitrat + hidralazină*. Aceste efecte au fost mai reduse decât cele ale enalaprilului, iar toleranţa asocierii este mai proastă (întreruperea unuia sau a ambelor preparate la 18-33% dintre bolnavi). Din această cauză asocierea dintre *izosorbid dinitrat* şi *hidralazină este indicată doar la bolnavii ce nu tolerează IECA sau antagoniştii receptorilor de angiotensină II* . Dozele recomandate pentru *izosorbid dinitrat* 40 *mg* x 3 ori/24 ore şi pentru *hidralazină* 75 *mg* x 3 ori/24 ore.

Hidralazina este un vasodilatator arteriolar puternic şi produce o creştere impunătoare a debitului cardiac la pacienţii cu IC. Efectul hemodinamic este deosebit de pronunţat în insuficienţa mitrală cronică şi în insuficienţa aortică cronică. Totuşi, nu a fost demonstrată ameliorarea simptomelor sau a toleranţei la efort în monoterapie.

Asocierea nitraţilor la hidralazină intensifică efectul clinic şi hemodinamic.

Tratamentul cu hidralazină este adesea limitat de apariţia efectelor adverse. Circa 1/3 dintre bolnavi nu suportă dozele relativ mari (200-400 *mg/*24 ore în mai multe prize) necesare pentru ameliorarea hemodinamică în IC.

Reacţiile adverse cele mai frecvente sunt manifestările dispeptice (vomă, greţuri). Relativ frecvent apar şi cefaleea, bufeurile, retenţia hidrosalină. Nu rareori tahicardia reflectorie sporeşte necesitatea miocardului în oxigen, cu risc de agravare la pacienţii cu cardiopatie ischemică. Este posibilă micşorarea efectului hemodinamic prin dezvoltarea toleranţei la hidralazină. Sindromul lupic este o manifestare observată destul de frecvent în tratamentul cu hidralazină (în 15% cazuri depăşirea dozei de 400 *mg*/24 ore); dispare la anularea preparatului.

Flosequinan

Este un vasodilatator direct mixt (venos şi arterial) potent, dar care influenţează nefavorabil mortalitatea în insuficienţa cardiacă.

Blocantele alfa-adrenergice

Realizează dilatarea arteriolelor şi venulelor prin blocarea α-adrenoreceptorilor postsinaptici. Produc o scădere pronunţată a tensiunii arteriale şi a presiunii în ambii ventriculi, dar efectul hemodinamic favorabil este de scurtă durată din cauza dezvoltării rapide a toleranţei (în primele 24-48 ore). Eficacitatea doxazosinei se păstrează la administrarea de lungă durată (cel puţin în tratamentul HTA, tahifilaxia la doxazosină n-a fost observată). Blocantele alfa-adrenergice adesea provoacă hipotensiune ortostatică şi tahicardie reflexă.

Antagoniştii de calciu

Preparatele primei generaţii la unii pacienţi pot agrava evoluţia insuficienţei cardiace (prin efect inotrop negativ şi creştere reflectorie a tonusului simpatic). Actualmente AC sunt indicaţi pacienţilor cu insuficienţă cardiacă doar în cazul când nu se reuşeşte contrulul adecvat al HTA şi anginei pectorale cu medicamente din alte grupuri (IECA, beta-blocante).

Se admite administrarea verapamilului şi diltiazemului în IC din cardiomiopatia hipertrofică.

Vasodilatatoarele administrate parenteral

Se administrează în IC gravă. Necesită monitorizarea hemodinamicii centrale (cateterizarea arterei pulmonare).

Nitroglicerina, fiind un vasodilatator preponderent venos, micşorează staza în vasele periferice şi pulmonare. Datorită efectului vasodilatator pe arterele coronari-

ene, este indicată în insuficienţă cardiacă la bolnavii cu infarct miocardic şi angor pectoral instabil.

Nitroprusiatul de sodiu, fiind un vasodilatator arterial, este deosebit de eficient în IC secundară regurgitaţiilor valvulare sau hipertensiunii arteriale. Necesită precauţie în caz de cardiopatie ischemică, deoarece, teoretic, ar putea dezvolta sindromul de furt la nivelul arterelor coronare cu micşorarea perfuziei miocardice.

Niseretide este un preparat recombinant de peptid natriuretic (BNP). Similar hormonului nativ realizează vasodilataţie arterială şi venoasă, precum şi vasodilataţie coronariană. La administrarea i.v. de scurtă durată (sub 48 ore) pacienţilor cu decompensare gravă (insuficienţă cardiacă acută) majorează debitul cardiac, reduce presiunea în AD şi presiunea de inclavarea în artera pulmonară. Efectul de durată asupra mortalităţii nu este cunoscut.

Beta-adrenoblocantele

Graţie efectului inotrop negativ beta-adrenoblocantele timp îndelungat au fost contraindicate în IC. Dar această acţiune este compensată prin următoarele:

- micşorarea tonusului simpatic reduce FCC, scade consumul de oxigen al miocardului, diminuează acţiunea citotoxică a catecolaminelor asupra miocardului şi apoptoza;
- devin mai rare episoadele de aritmii şi diminuează riscul morţii subite.

Ba mai mult, administrarea îndelungată a beta-adrenoblocantelor conduce la majorarea fracţiei de ejecţie, diminuarea simptomelor IC şi reducerea mortalităţii. Aceste date au fost obţinute în studii randomizate cu administrarea de metoprolol, bisoprolol, carvedilol, ceea ce argumentează administrarea anume a acestor preparate în practica clinică.

În lipsa contraindicaţiilor pentru β-adrenoblocante tratamentul IC cu aceste preparate este indicat:

- după IM sau în caz de angină pectorală la bolnavii cu un grad uşor de insuficienţă cardiacă (CF II NYHA) sau chiar în prezenţa unei disfuncţii asimptomatice de VS;
- pentru scăderea frecvenţei contracţiilor ventriculare în FA necontrolată prin digitală - deoarece reducerea FCC prevalează efectului inotrop negativ al beta-blocantelor. De obicei, efectul scontat se obţine cu doze relativ mici: metoprolol 50-100 *mg/*24 ore;
- pentru ameliorarea simptomelor IC şi reducerea mortalităţii la bolnavii, care au fost stabilizaţi clinic (CF I-III NYHA) sub tratament diuretic, digitalic şi cu IECA.

Condiţii obligatorii pentru tratamentul IC cu beta-adrenoblocante sunt cooperarea bolnavului (acordul de a administra strict medicamentul şi a efectua

investigaţiile necesare), FCC în repaus peste 80 /minut, TA sistolică peste 100 *mm Hg*, observarea la medicul cardiolog cu experienţă în tratarea IC cu beta-adrenoblocante.

Este demonstrat beneficiul atât al beta-adrenoblocantelor selective β_1 (bisoprolol, metoprolol), cât şi celor neselective β_1 şi β_2 (carvedilol). Pe când beta-adrenoblocantele cu acţiune simpatomimetică intrinsecă (bucindolul, xamoterol) nu ameliorează supravieţuirea.

Instituirea tratamentului se face cu doze foarte mici: metoprolol 5 *mg*/zi, carvedilol 3,125 *mg*/zi. Creşterea dozelor se face la intervale de 1-3 săptămâni, dozele ţintă fiind de 100-150 *mg/*zi metoprolol şi 50 *mg/*zi carvedilol. Spre deosebire de IECA, efectul benefic pe morbiditate şi mortalitate este dependent de doză.

În primele săptămâni de tratament 1/3 dintre pacienţi prezintă o agravare a simptomelor IC, care poate fi temporară şi depăşită prin majorarea dozelor de diuretice, sau poate impune renunţarea la beta-blocante. Din acest motiv iniţierea tratamentului IC cu un beta-blocant se face numai în spital; creşterile de doze se fac de asemenea în spital. Durata tratamentului cu BB este de luni sau ani.

Medicaţia inotropică nedigitalică

În IC refractară administrarea i/venoasă în cure scurte (24-96 ore) a remediilor inotrope nedigitalice, şi în primul rând a celor cu acţiune simpatomimetică, se efectuează în scopul stabilizării stării pacientului. Uneori se poate atinge ameliorarea clinică pe durata a câtorva săptămâni, însă recent au fost publicate date ce susţin o creştere certă a mortalităţii.

Un astfel de tratament necesită observarea strânsă a pacientului, eventual cu monitorizare hemodinamică (cu cateter Svan-Gantz).

Tratamentul cu aceste preparate este contraindicat în IC prin disfuncţie diastolică sau cauzată de majorarea debitului cardiac.

Dobutamina - este un preparat sintetic ce stimulează β_1-adrenoreceptorii; β_2-adrenoreceptorii şi α_1-adrenoreceptorii sunt stimulaţi într-o măsură mai mică. Efectul hemodinamic de bază este creşterea fracţiei de ejecţie (prin receptorii β_1 creşte concentraţia AMP ciclic în miocardiocite, care la rândul său sporeşte nivelul calciului intracelular cu majorarea contractilităţii).

Datorită efectului alfa-adrenoblocant dobutamina produce vasodilatare (micşorând rezistenţa vasculară periferică, rezistenţa vasculară pulmonară şi presiunea de umplere a VS), ceea ce o deosebeşte de dopamină.

La fel şi acţiunea aritmogenă este mai puţin exprimată.

Este foarte important faptul, că creşterea debitului cardiac nu este însoţită de creşterea FCC; TA de asemenea rămâne neschimbată. Prin urmare, dobutamina nu măreşte necesitatea miocardului în oxigen, cu excepţia cazurilor cu tahicardie marcată,

care apare uneori la supradozarea dobutaminei sau la scăderea bruscă a presiunii de umplere a VS ca răspuns la creşterea DC.

Viteza de administrare rareori depăşeşte limitele de 2,5-10 *mcg/kg/min* din cauza riscului sporit de apariţie a aritmiilor. La infuzii de lungă durată este posibilă apariţia toleranţei prin micşorarea numărului de receptori specifici.

Dopamina este o catecolamină endogenă. Acţiunea inotropă este datorată stimulării atât directe, cât şi indirecte (prin eliberarea noradrenalinei) a β_1-adrenoreceptorilor.

La administrarea dozei de 2-5 *mcg/kg/min* predomină efectele stimulării β_1-adrenoreceptorilor, exprimată prin creşterea DC.

O doză mai mică (1-2 *mcg/kg/min*) stimulează receptorii dopaminergici, provocând dilatarea arterelor mezenterice, coronare, renale cu majorarea fluxului renal şi creşterea diurezei (aşa zisele "doze renale").

La administrarea dozelor de 5-10 *mcg/kg/min* şi mai mari predomină stimularea α-adrenoreceptorilor, ceea ce cauzează creşterea FCC şi dezvoltarea vasoconstricţiei periferice. Deşi astfel se obţine stabilizarea TA, mărirea postsarcinii şi creşterea necesităţii de oxigen (inclusiv ca urmare a tahicardiei) pot conduce la modificări nefavorabile ale debitului cardiac.

Dozele mari pot spori activitatea ventriculară ectopică, iar prin acţiunea asupra SNC pot cauza greţuri şi vomă.

Dopamina este administrată, în principal, pentru stabilizarea stării (creşterea debitului cardiac) bolnavilor cu hipotonie arterială, fără tahicardie exprimată şi cu o diureză foarte joasă.

Dobutamina este preferată la pacienţii cu tahicardie sau aritmii ventriculare, dar cu cifre tensionale nu prea joase.

Combinaţia dobutamină + dopamină în doze egale poate fi eficace în şocul cardiogen primar.

Amrinona şi **milrinona** sunt inhibitori ai fosfodiesterazei administraţi i/v. Diminuează degradarea AMP ciclic în celule ceea ce conduce la sporirea contractilităţii miocardiocitelor şi la vasodilataţie periferică - curba Starling se deplasează în sus.

Se administrează împreună cu dobutamina sau în locul ei în IC acută sau refractară.

Remedii inotrope neglicozidice administrate per os

Au fost studiate remedii din diverse grupe farmacologice.

Inhibitorii fosfodiesterazei *enoximona* şi *milrinona* administrate *per os*, precum şi preparatele infuzate din această grupă, manifestă efect hemodinamic favorabil prin creşterea DC şi micşorarea postsarcinii, diminuând manifestările clinice ale bolii. Dar, la tratamentul de durată s-a înregistrat creşterea mortalităţii, mai ales în cazul IC severe (clasă funcţională IV NYHA).

Xamoterolul este unicul beta agonist administrat *per os*; conduce la majorarea

toleranţei la efort fizic şi la ameliorarea simptomaticii, dar administrarea de lungă durată este însoţită de creşterea mortalităţii.

Ibopramina - agonist al receptorilor dopaminici, este activă la administrarea perorală. Produce vasodilatare renală şi periferică fără a influenţa semnificativ contractilitatea. Conduce la creşterea toleranţei la efort fizic şi la ameliorarea simptomaticii, însă administrarea de lungă durată este însoţită de creşterea mortalităţii la bolnavii ce administrează concomitent preparate antiaritmice.

Vesnarinonul şi *pimobendan* la fel sunt remedii inotrope administrate *per os*, dar care au mai multe mecanisme de acţiune, şi în primul rând, creşterea sensibilităţii troponinei C la calciu şi activitate antifosfodiesterazică slabă. Nu au justificat speranţele din cauza creşterii mortalităţii la administrarea de lungă durată.

Perspectiva elaborării unor preparate inotrope neglicozidice perorale eficiente nu insuflă optimism.

Tratamentul anticoagulant

Este indubitabil că insuficienţa cardiacă creşte riscul trombembolismului. Deşi, chiar şi un singur episod trombembolic poate avea urmări catastrofale, administrarea de rutină a preparatelor anticoagulante la toţi pacienţii cu IC nu este avenită deoarece:

- speranţa de viaţă este semnificativ redusă la aceşti pacienţi;
- administrarea concomitentă a unui număr mare de medicamente complică efectuarea tratamentului anticoagulant;
- conform datelor studiilor prospective (CONSENSUS, VHeFT II) în lipsa factorilor predispozanţi (vezi mai jos) incidenţa trombembolismului constituie doar 2-3 cazuri la 100 pacienţi/an observare, adică este mult mai joasă decât s-ar putea presupune.

Majoritatea experţilor consideră necesară administrarea anticoagulantelor în caz de:

- fibrilaţie cronică (fibrilaţie şi/sau flutter atrial);
- paroxisme frecvente de fibrilaţie/flutter atrial;
- stenoză mitrală cu tromb documentat sau contrastare spontană exprimată a atriului stâng la EcoCG;
- tromb parietal în VS documentat prin ecocardiografie sau ventriculografie;
- antecedente de embolii arteriale (în circuitul mare sau pulmonar);
- dereglări severe ale funcţiei de pompă (FE sub 20%) la bolnavii cu ritm sinusal.

Warfarina (sau alt anticoagulant indirect) se indică în dozele necesare pentru menţinerea INR-ului în limitele 2,0-3,0.

În cazul repetării tromboembolismului sub acest tratament anticoagulant, ori se adaugă aspirina în dozele 80-325 *mg*/24 ore sau se majorează warfarina pentru a obţine creşterea INR până la 3,0-4,5. În caz de alergie la aspirină se indică ticlopidină (*per os* 250 *mg* de 2 ori pe zi).

Antiagregantele

Preparatele antiinflamatorii nesteroidiene, inclusiv aspirina, inhibă sinteza prostaglandinelor cu efect vasodilatator, ceea ce reduce acţiunea natriuretică a diureticelor, iar la pacienţii sub tratament cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei AINS contracarează efectul IECA de micşorare a postsarcinii. De aceea, în lipsa indicaţiilor speciale ca afecţiunile cerebrovasculare şi CPI, în IC aceste preparate nu se administrează.

Medicaţia antiaritmică

În IC aritmiile ventriculare sunt întâlnite foarte frecvent. La monitorizarea Holter tahicardia ventriculară nesusţinută se atestă în peste 70% cazuri. Deşi majoritatea TV evoluează asimptomatic (doar unul din zece cazuri produce presincopă sau sincopă), moartea în IC în 40 % cazuri survine subit, ca urmare a tulburărilor de ritm; mai frecvent a tahiaritmiilor (TV şi FV) decât a bradiaritmiilor (asistolie, bloc AV complet). Prin urmare, în IC chiar şi aritmiile asimptomatice majorează riscul vital ("aritmii potenţial maligne"), iar înlăturarea aritmiilor periculoase trebuie să reducă mortalitatea.

Antiaritmicele clasei I la bolnavii cu IC sporesc mortalitatea (acţiune inotropă negativă; efect proaritmic, care pe fundalul disfuncţiei VS se dezvoltă mai des) şi se consideră a fi contraindicate.

Prin prevenirea şi corecţia adecvată a diselectrolitemiilor, a tulburărilor echilibrului acido-bazic şi a intoxicaţiei digitalice se poate micşora substanţial incidenţa aritmiilor ventriculare. Se consideră că IECA realizează un efect antiaritmic indirect prin micşorarea nivelului catecolaminelor circulante şi prin ameliorarea funcţiei contractile a miocardului.

Totuşi, în unele cazuri este necesară medicaţia antiaritmică:

- episoade repetate de tahicardie ventriculară susţinută manifestată hemodinamic sau episoade de FV (resuscitaţi cu succes sau evidenţiaţi prin monitorizare Holter);
- episoade repetate de TSV rezistentă cu instabilitate hemodinamică sau cu răspuns ventricular frecvent.

Dintre agenţii antiaritmici în IC se indică beta-blocantele şi amiodarona.

Beta-blocantele sunt indicate:

- pentru aritmia ventriculară la bolnavii, care au suportat IM (sau fără istoric de infarct, dar cu stenocardie) şi prezintă disfuncţie moderată a VS (FE 30-40%);
- la bolnavii cu disfuncţie ventriculară stângă mai avansată în componenţa tratamentului complex al insuficienţei cardiace adăugător la IECA, diuretice şi digitalice.

Amiodarona se consideră a fi utilă în tratamentul aritmiilor ventriculare cu risc înalt la pacienţii cu IC.

Alte metode de tratament adjuvant

Toracocenteza, *paracenteza* şi *ultrafiltraţia* ameliorează starea pacientului cu hidrotorace şi ascită refractară. De obicei lichidul se acumulează din nou.

Implantarea electrocardiostimulatorului (*ECS*) *permanent* poate ameliora semnificativ evoluţia insuficienţei cardiace apărute pe fondalul bradicardiei severe (bloc AV gradul III sau bradicardie sinusală).

În disfuncţia sistolică gravă cu ritm sinusal *pacing*-ul bicameral (*terapia de resincronizare*) ameliorează starea generală, funcţia ventriculilor şi supravieţuirea.

Defibrilatarele implantabile sunt indicate la pacienţii cu insuficienţă cardiacă, de origine ischemică sau non-ischemică, cu dereglări hemodinamice importante şi cu tahicardie ventriculară (susţinută sau nesusţinută).

Revascularizarea miocardului poate produce o ameliorare clinică şi hemodinamică semnificativă. Prin urmare, au o importanţă deosebită investigaţiile ce arată prezenţa miocardului viabil, capabil de a-şi restabili contractilitatea după restabilirea perfuziei lui.

Cardiomioplastia este o intervenţie chirurgicală, prin care inima este înfăşurată într-un lambou muscular din muşchiul lat al spatelui; lamboul muscular transplantat este stimulat sincron cu contracţiile cardiace.

Intervenţiile chirurgicale pentru *micşorarea cavităţii ventriculului stâng* sunt orientate spre mărirea eficacităţii contracţiilor sale. Această metodă de tratament ca şi cardiomioplastia se află în stadiul de elaborare a indicaţiilor şi contraindicaţiilor în expectativa rezultatelor unor studii randomizate.

Contrapulsarea aortică cu balon şi *inima artificială* se utilizează în insuficienţă cardiacă refractară pe perioada aşteptării transplantului de cord.

În unele ţări *transplantul de cord* se practică destul de frecvent şi cu rezultate bune: supravieţuirea la un an în jur de 80%, la 5 ani - aproape 70%. Complicaţii posibile sunt infecţiile, rejetul de transplant, hipertensiunea arterială şi disfuncţia renală cauzate de ciclosporină, progresarea rapidă a aterosclerozei şi tumorile maligne din imunosupresie.

TRATAMENTUL INSUFICIENŢEI CARDIACE DIASTOLICE

În insuficienţa cardiacă diastolică tratamentul include terapia factorului etiologic (pe cât posibil), corecţia factorilor precipitanţi şi optimizarea umplerii diastolice. Astfel că, la modul practic tratamentul constă în managementul hipertensiunii arteriale sistolice şi diastolice, cardioversie sau controlul ritmului în insuficienţa cardiacă şi utilizarea judicioasă a diureticelor în vederea înlăturării congestiei pulmonare şi edemelor, evitând hipovolemia şi tahicardia.

TRATAMENTUL INSUFICIENŢEI CARDIACE ACUTE

În caz de edem pulmonar măsurile de primă linie sunt axate pe menţinerea funcţiilor vitale şi includ:

- oxigenoterapia (prin canule nazale sau mască în concentraţie necesară pentru menţinerea PaO_2 peste 60 *mm Hg*); în cazul ineficacităţii inhalării cu viteză înaltă 100% oxigen este indicată ventilaţia artificială;
- poziţie şezândă cu membrele inferioare lăsate în jos - îmbunătăţeşte ventilaţia pulmonară (mişcari mai ample ale diafragmului) şi contribuie la depozitarea sângelui în venele periferice;
- regim strict la pat şi administrarea preparatelor sedative (micşorează solicitarea cordului).

Tratamentul medicamentos

Morfina este foarte eficientă în edemul pulmonar; reduce neliniştea şi contribuie la dilatarea venelor pulmonare şi periferice. Se administrează i/v câte 1-5 *mg*, la necesitate se repetă peste 30 *min*. Poate provoca inhibiţia centrului respirator (se jugulează cu antagonistul opiaceelor naloxona 0,4-0,8 *mg* i/v). Administrarea morfinei se evită în caz de edem pulmonar neurogen.

Furosemidul (0,5-1 *mg/kg*, adică 40-60 *mg*) administrat i/v realizează un efect vasodilatator marcat imediat după administrare, până la apariţia efectului diuretic. Administrarea furosemidului s-a dovedit a fi eficientă şi în lipsa semnelor de retenţie lichidiană. La necesitate doza se poate majora până la 200 *mg*.

Micşorarea presarcinii VS poate fi obţinută şi prin administrarea *nitroglicerinei* (sublingval 0,5 *mg* la fiecare 5-7 minute ori perfuzie intravenoasă) sau a infuziei *nitroprusiatului de natriu* (0,1-5 *mcg/kg/min*).

În caz de şoc cardiogen concomitent (TA joasă, semne de hipoperfuzie a organelor) se administrează dopamina (infuzie în doză de 2-5 *mcg/kg/min*) sau dobutamina, ori se instalează contrapulsarea intraaortică cu balon.

Metodele mecanice de micşorare a stazei pulmonare uneori au un efect temporar în edemul pulmonar.

Aplicarea *garourilor venoase* (sau a manşetei sfigmomanometrului cu presiunea mai mare decât TA diastolică, dar mai mică decât cea sistolică - limitează întoarcerea venoasă, dar nu dereglează circulaţia arterială) pe trei extremităţi (la fiecare 20 minute unul dintre garouri este schimbat pe extremitatea liberă) micşorează presarcina. Cazurile cu volemie stabilă sau sporită (spre exemplu, în insuficienţa renală) pot beneficia de venesecţii cu un volum de 250-500 *ml*.

Dacă la această etapă nu putem obţine un efect rapid, se recomandă cateterizarea inimii drepte cu instalarea cateterului Swan-Gantz şi măsurarea presiunii de

inclavare în artera pulmonară pentru diferenţierea edemului pulmonar cardiogen de cel necardiogen.

Edemul pulmonar poate provoca bronhospasm, care la rândul său agravează hipoxemia şi dispneea. În acest caz se indică un beta-adrenomimetic inhalator sau eufilină intravenos (240 *mg* lent în decurs de 10 minute), cu tot riscul apariţiei aritmiilor supraventriculare sau ventriculare.

Capitolul VI
TULBURĂRILE DE RITM CARDIAC (ARITMIILE CARDIACE)

Aritmiile (*disritmiile*) *reprezintă tulburări în formarea şi/sau conducerea impulsului electric prin cord*.

Clasificarea tulburărilor de ritm se poate face după diverse criterii.

După mecanismul de producere se deosebesc aritmii prin tulburări în *formarea* (*generarea*) impulsului (*tulburările automatismului*), tulburări în *conducerea* impulsului (*blocurile cardiace*) şi forme mixte (*tulburări în formarea şi conducerea impulsului*).

Tulburările *automatismului* se subdivizează în: tulburări în formarea ritmului sinusal (bradicardie sinusală, tahicardie sinusală *etc.*) şi tulburări prin formarea ectopică a impulsului (extrasistole, tahicardie atrială, tahicardie ventriculară *etc*).

După locul unde apare tulburarea în formarea şi conducerea impulsului aritmiile şi blocurile se divizează în sinusale, atriale, joncţionale şi ventriculare.

Termenul *aritmie supraventriculară* reuneşte toate tulburările generate până la ramificarea fasciculului His (sinusale, atriale, joncţionale), deci, toate aritmiile cu excepţia celor ventriculare.

Se mai pot deosebi tulburări de ritm cu ritm regulat sau neregulat. În funcţie de frecvenţă se evidenţiază tahiaritmii, bradiaritmii şi tulburări de ritm cu alura cardiacă normală (normosistolice). Se mai evidenţiază aritmii permanente (spre exemplu, forma permanentă a fibrilaţiei atriale) şi paroxistice (de exemplu, fibrilaţia atrială paroxistică), termenul paroxistic semnificând instalarea şi oprirea bruscă a unei aritmii (tahicardii).

MECANISMELE ELECTROFIZIOLOGICE DE ARITMOGENEZĂ

Principalele sunt două: a) modificarea automatismului şi b) fenomenul de reintrare a excitaţiei.

Modificările *automatismului* pot apărea în urma:

- creşterii sau scăderii pantei depolarizării diastolice spontane (faza 4 a potenţialului de acţiune) a celulelor nodului sinusal;

- accelerării automatismului altor sectoare ale sistemului conductor în afara nodului sinusal;

- apariţiei automatismului anormal în fibrele miocardice contractile în condiţii patologice (ischemie, tulburări electrolitice, intoxicaţie *etc*).

Catecolaminele sporesc automatismul nu numai în nodul sinusal, dar şi în alte teritorii, inclusiv ventriculii.

Prin fenomenul de reintrare a excitaţiei (*re-entry*) se înţelege reexcitaţia ţesutului miocardic de către impulsul care a parcurs anterior acest ţesut (*fig. 6.1*). Pentru apariţia reintrării sunt necesare o serie de condiţii:

- conducere asimetrică (fie prin disociaţie longitudinală funcţională, fie prin separare anatomică);

- bloc unidirecţional;

- conducere încetinită pe traseu (pentru a nu prinde din urmă zona inexcitabilă);

- scurtarea perioadei refractare.

Mişcarea de reintrare se poate desfăşura pe circuite mari - *macroreintrare* (tahicardiile paroxistice din sindromul WPW, circulaţia în jurul zonelor miocardice inexcitabile din infarct sau scleroză) sau pe circuite mici - *microreintrare* (spre exemplu, într-un mic segment periferic al sistemului Purkinje şi fibra miocardică adiacentă).

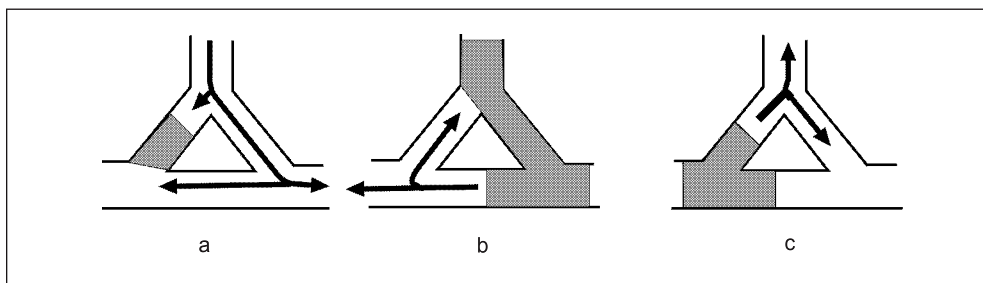


Fig. 6.1
Fenomenul **re-entry.**
a) Impulsul electric nu poate pătrunde în porţiunea aflată în perioada refractară. În figura (b) această zonă s-a restabilit şi conduce impulsul în direcţia opusă cu o viteză mică, astfel, că la ieşirea din această zonă (c) calea iniţială să-şi restabilească conductibilitatea.

Tulburările ritmului sinusal (aritmiile sinusale)

TAHICARDIA SINUSALĂ

Reprezintă accelerarea ritmului sinusal peste valorile normale. Pentru adult este tradiţional considerată peste 90 bătăi/*min* (în alte ţări limita de sus a alurei cardiace normale este de 100/*min*). La copii frecvenţa normală a contracţiilor cardiace poate fi cu mult mai sus de 100, iar în primele luni de viaţă - chiar peste 150 /*min*.

La persoanele sănătoase se observă:

- în anxietate;
- în distonia vegetativă (cu hipersimpaticotonie);
- la efort fizic;
- după cafea, ceai, alcool, tutun.

Tahicardia sinusală apare reflector la prăbuşirea tensiunii arteriale (şoc) sau în insuficienţa cardiacă (reflex la extensia venoasă). Ea se observă la aproximativ o treime cazuri de infarct miocardic acut ca expresie a compromiterii serioase a funcţiei de pompă cu diminuarea debitului cardiac.

Printre alte stări patologice însoţite de tahicardie sinusală pot fi enumerate hipertiroidia, anemia, febra, feocromocitomul. Utilizarea medicamentelor cu acţiune simpatomimetică, vagolitică şi a tiroxinei de asemenea provoacă tahicardie sinusală.

Simptomul de bază la aceşti bolnavi este *palpitaţia*. Spre deosebire de tahicardia paroxistică, palpitaţia are debut insidios, de obicei explicabil, şi oprire treptată.

Clinic se semnalează tahicardia cu ritm regulat. Deseori pe parcursul examenului alura se micşorează odată cu calmarea treptată a pacientului.

Masajul sinusului carotidian produce o uşoară scădere a frecvenţei contracţiilor spre deosebire de efectul spectaculos şi brusc în tahicardiile supraventriculare şi în *flutter*-ul atrial. Frecvenţa contracţiilor începe din nou să crească treptat după încetarea masajului.

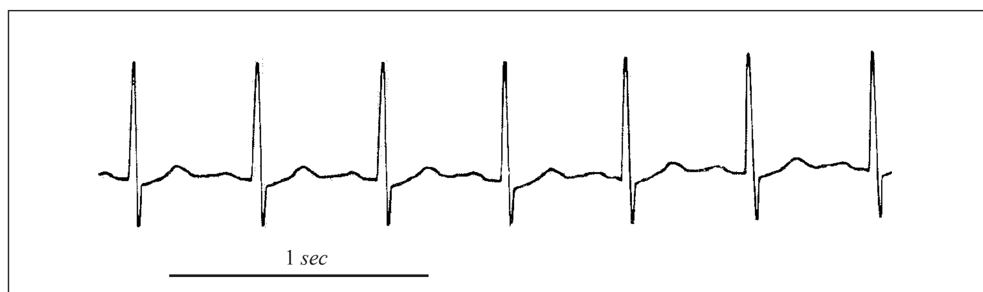


Fig. 6.2
Tahicardie sinusală.

ECG arată (*figura 6.2*):

- intervale R-R (P-P) regulate şi scurtate (de regulă frecvenţa contracţiilor 100-150 /*min*);
- undele P de origine sinusală (pozitive în II, aVF şi negative în aVR);
- relaţie normală între P şi QRS (uneori se observă o uşoară scurtare de PQ) şi constantă în toate complexele;
- dacă frecvenţa este peste 140/*min* unda P se poate suprapune pe unda T precedentă, creând dificultăţi în depistarea şi identificarea ei;
- punctul *J* poate coborî sub linia izoelectrică, dar segmentul S-T va fi în pantă ascendentă.

Tratamentul. Tahicardia sinusală de regulă nu necesită tratament, deoarece în majoritatea absolută a cazurilor reprezintă o reacţie fiziologică menită să menţină debitul cardiac. Trebuie înlăturate cauzele tahicardiei.

Pentru a micşora FCC se administrează beta-blocante, de exemplu propranolol 40-160 *mg*/24 ore. Administrarea glicozidelor cardiace în lipsa IC este ineficientă.

BRADICARDIA SINUSALĂ

Reprezintă aritmia cu alura joasă (sub 60 */min)* determinată de nodul sinusal. (Aproape 25% din bărbaţii de vârstă tânără au frecvenţa cardiacă între 50 şi 60 bătăi/*min,* ceea ce i-a făcut pe unii autori să propună limita de jos a normosistoliei de 50 bătăi/*min*).

Bradicardia sinusală poate fi observată:

a) la persoanele sănătoase:
- sportivi (atleţii bine pregătiţi pot avea sub 40 bătăi în repaus);
- în timpul somnului (vagotonie);
- distonie vegetativă cu vagotonie;
- la apăsarea pe globii oculari sau masajul sinusului carotidian.

b) în stări patologice:
- hipotiroidie;
- hipertensiune intracraniană;
- hipotermie;
- hiperpotasiemie;
- infarct miocardic (localizare posterioară);
- icter mecanic;

c) la acţiunea unor medicamente:
- digitalice;
- beta-blocante;
- chinidină;
- clonidină.

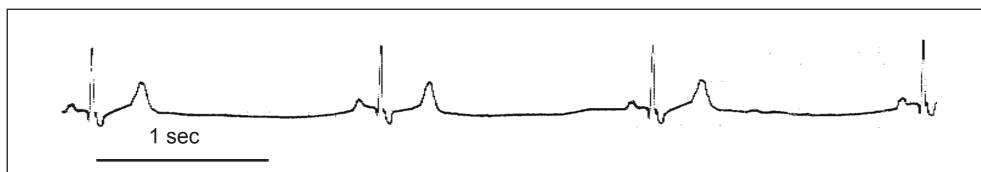


Fig. 6.3
Bradicardie sinusală.

Bradicardia sinusală rareori provoacă manifestări subiective şi tulburări hemodinamice. La vârstnici şi la bolnavii cu IM acut scăderea DC poate produce hipotensiune, insuficienţă cardiacă biventriculară, hipoperfuzie cerebrală (ameţeli, tulburări de vedere, lipotimii la trecerea bruscă în ortostatism) şi coronariană (angină pectorală).

Accelerarea ritmului se poate obţine cu atropină sau simpatomimetice.

Clinic se semnalează alura cardiacă rară, cu ritm regulat şi care se accelerează la efort.

Electrocardiografic (*figura 6.3*):

- intervalele R-R alungite şi regulate;
- relaţie normală între P şi QRS;
- unda P sinusală, intervalele P-P regulate.

Bradicardia sinusală este parte componentă a ***bolii nodului sinusal*** (*sick sinus syndrome, sindromul sinusului bolnav*) observată la unii vârstnici. În aceste cazuri bradicardia se poate complica cu paroxisme de tahiaritmii atriale (tahicardie, flutter sau fibrilaţie) cu alura ventriculară mare (*sindromul braditahicardic*). Sincopele şi alte simptome pot fi cauzate atât de bradicardie, cât şi de tahicardia excesivă.

Tratamentul bolii nodului sinusal este dificil şi poate necesita combinarea antiaritmicelor cu implantarea de *pacemaker.*

Manifestările tromboembolice sunt complicaţii frecvente în sindromul bradi-tahicardic, ceea ce impune indicarea preparatelor anticoagulante perorale (în lipsa contraindicaţiilor).

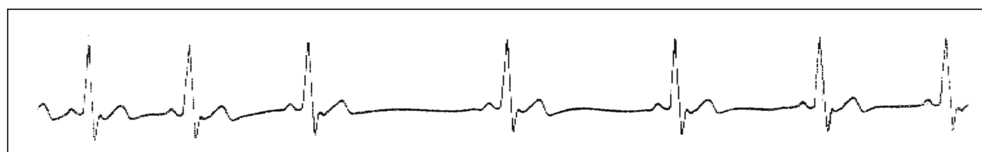


Fig. 6.4
Aritmie sinusală. Se va nota variaţia treptată a intervalului R-R.

ARITMIA SINUSALĂ

În această aritmie fiecare impuls este generat de nodul sinusal (consecutivitate normală PQRST cu unde P de morfologie constantă), dar cu ritmicitate variabilă (variabilitate a intervalului P-P cu peste 0,16 *sec*).

Aceste variaţii sunt legate de respiraţie (aritmie respiratorie): frecvenţa cardiacă creşte în inspir şi descreşte în expir. Explicaţia este fluctuaţia tonusului vagal. Aritmia sinusală se observă mai des la pacienţii cu bradicardie de repaus, probabil, în urma tonusului vagal marcat. Accelerarea ritmului (atropina, la efort, apnee), de obicei, duce la dispariţia aritmiei respiratorii.

Se observă des la copii şi la unii vârstnici. La adulţi poate fi întâlnită în perioada de convalescenţă, la intoxicaţii şi alte stări cu imbalanţa marcată a sistemului nervos vegetativ. Poate fi semn cardiovascular al hipertensiunii intracraniene, uneori se observă la terapia cu digitalice.

Nu necesită tratament special. Semnificaţia clinică este de diagnostic diferenţial cu alte aritmii (fibrilaţie atrială, extrasistole atriale). Variaţia cu fazele respiraţiei este decisivă pentru diagnosticul diferenţial prin examen clinic (palparea pulsului, auscultaţie) şi electrocardiografic (*figura 6.4*).

Extrasistolele
(aritmia extrasistolică)

Extrasistolele sunt contracţiile cardiace ectopice (focar situat extrasinusal), care survin precoce, prematur (mai devreme decât aşteptat din ritmul de bază).

Sunt tulburarea de ritm cel mai frecvent întâlnită. Focarul ectopic se poate afla în atriu, în joncţiunea atrioventriculară sau în ventriculi. În funcţie de sediul focarului ectopic se deosebesc *extrasistole ventriculare* şi *supraventriculare*, ultimele reunind extrasistolele *atriale* şi *joncţionale*.

EXTRASISTOLELE ATRIALE

Se observă extrem de frecvent, chiar şi la persoanele fără leziuni cardiace organice. Prevalenţa lor este şi mai mare la persoanele, care fac abuz de cafea sau tutun, la surmenare sau încordare psihoemoţională. Incidenţa extrasistolei atriale este sporită la bolnavii cu atriomegalie de orice origine (valvulopatie mitrală, valvulopatie tricuspidiană, cord pulmonar decompensat *etc*). La vârstnici şi la mitrali extrasistolele atriale pot preceda fibrilaţia atrială. La bolnavii cu cardiopatie ischemică incidenţa lor nu este sporită.

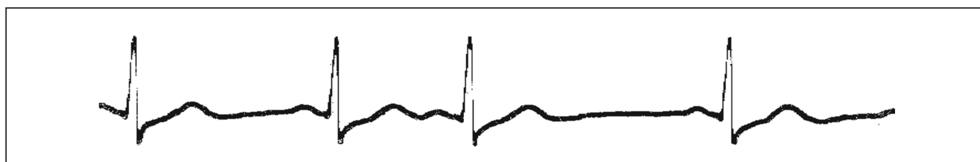


Fig. 6.5
Extrasistolă supraventriculară.
Se va nota unda P prematură urmată de complexul QRS cu morfologie obişnuită.

De obicei, extrasistolele atriale sunt asimptomatice, numai rareori produc senzaţii de «oprire a inimii», «răsturnare a inimii» *etc*.

Palpaţia pulsului şi auscultaţia decelează bătăi premature urmate de pauză. Efortul fizic de obicei le înlătură.

Deoarece extrasistola provine din focarul atrial ectopic unda P nu numai că este prematură, dar are şi altă configuraţie decât în ritmul sinusal (direcţie anormală a depolarizării atriale). Intervalul P-R al bătăii extrasistolice poate fi normal, alungit (depolarizarea nu se propagă preferenţial pe căile specifice internodale) sau mai scurt. Unele extrasistole atriale cu grad mare de prematuritate pot să nu se conducă la ventriculi, fiind blocate în zona joncţională (extrasistola atrială blocată). Atunci pe traseul ECG se va observa unda P prematură neurmată de QRS.

Complexul QRS este, de obicei, identic cu cel al ritmului de bază (propagarea impulsului prin sistemul intraventricular de conducere nu este periclitată). Însă, dacă exrasistola atrială apare la momentul, când sistemul ventricular de conducere se află încă în peroada de refracteritate relativă, QRS poate fi uşor lărgit cu o morfologie diferită (*aberanţa ventriculară*), uneori asemănând extrasistola ventriculară. Precederea de către unda P permite diferenţierea *extrasistolelor atriale aberante* de extrasistolele ventriculare.

Extrasistolele atriale asimptomatice nu necesită tratament antiaritmic, fiind necesar doar tratamentul afecţiunii de bază sau înlăturarea factorilor predispozanţi.

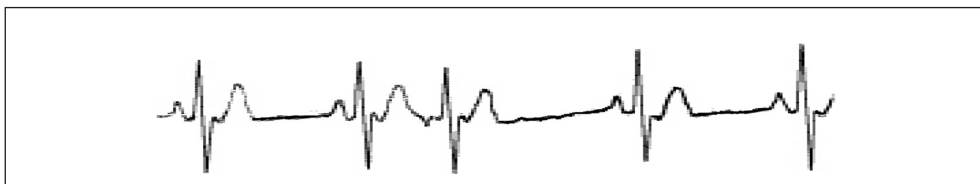


Fig. 6.6
Extrasistolă joncţională (complexul al treilea).
Se va nota unda P negativă. În general unda P negativă poate precede, succede sau coincide cu complexul QRS.

Extrasistolele atriale simptomatice (însoţite de manifestări clinice) pot necesita indicarea preparatelor antiaritmice, mai frecvent a unui beta-blocant.

În cazurile, când există certitudinea că extrasistola atrială declanşează flutterul sau fibrilaţia atrială, se impune indicarea concomitentă a remediilor ce inhibă extrasistolia (clasa Ia sau Ic) şi a remediilor bradicardizante (digitalice, beta-blocante, verapamil).

EXTRASISTOLELE JONCŢIONALE (NODALE)

Semnificaţia clinică şi prognostica este identică cu cea a extrasistolelor atriale.

Clinic se poate observa o iregularitate temporară de contracţii cardiace, însă diagnosticul definitiv este imposibil fără ECG, care este foarte asemănătoare cu traseul din extrasistola atrială cu excepţia undei P. Undele P sunt negative (direcţie inversă faţă de normal a depolarizării atriale), pot precede complexul QRS (cu PQ < 0,12 *sec*), succede sau pot fi incluse în complexul QRS.

EXTRASISTOLELE VENTRICULARE

Focarul ectopic al depolarizării premature are sediul ventricular. De aceea unda P lipseşte. *Complexul QRS al extrasistolelor ventriculare este larg* (peste *0,12 sec*) şi *deformat*, *bizar* (*fig. 6.7*, *fig 6.8*). Este urmat de segmentul ST şi unda T cu direcţie opusă celei a complexului QRS.

Frecvent activarea ventriculară extrasistolică este condusă retrograd prin joncţiunea AV şi atrii la nodul sinusal, provocându-i depolarizarea. În rezultat, intervalul dintre bătaia preextrasistolică şi cea postextrasistolică este egal cu două cicluri sinusale (*pauză compensatorie completă*).

Extrasistolele generate în acelaşi focar (*monotope, monofocale*) au identic (egal) *intervalul de cuplare,* prin care se înţelege *timpul de la bătaia premergătoare până la cea extrasistolică.* Datorită direcţiei identice a depolarizării extrasistolele monotope au aceeaşi morfologie (sunt *monomorfe*).

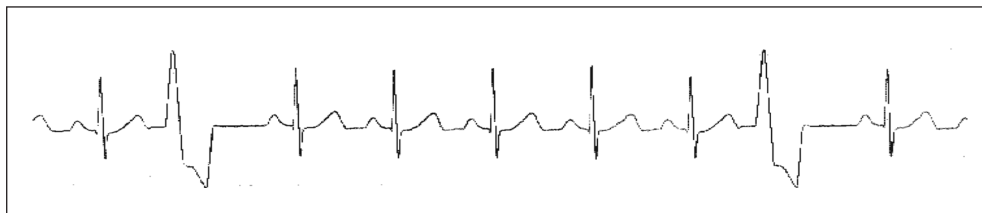


Fig. 6.7
Extrasistolă ventriculară.

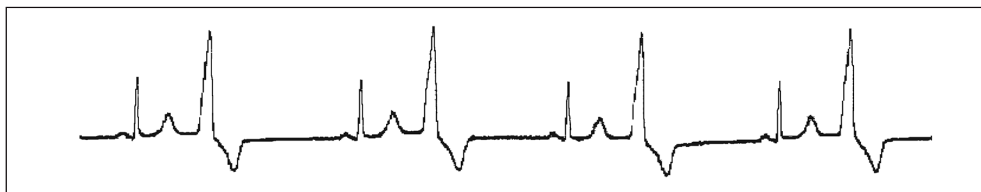


Fig. 6.8
Bigeminie ventriculară.

În forma *politopă* (*polifocală, polimorfă, multifocală*) extrasistolele au intervalul de cuplare diferit şi morfologie variată în aceeaşi derivaţie.

Electrocardiografia permite stabilirea sediului focarului ectopic ventricular: extrasistolele ventriculare stângi au axul electric orientat la dreapta şi aspect asemănător cu cel din blocul complet de ram drept; şi invers - extrasistolele din ventriculul drept au aspect similar cu cel din blocul complet al ramurii opuse.

Extrasistolele pot fi fără nici o relaţie fixă cu sistola normală sau sistematizate în *bigeminie* (fiecare bătaie sinusală este urmată de o extrasistolă (*fig. 6.8*)), *trigeminie* (două bătăi normale urmate de o extrasistolă), *quadrigeminie* (trei bătăi normale urmate de o extrasistolă). Ele pot fi izolate sau grupate în salve câte două (*duplete, perechi*), trei (*triplete*) şi mai multe. De obicei, tripletul este deja considerat cea mai scurtă salvă de tahicardie ventriculară.

Extrasistolele ventriculare pot surveni spre sfârşitul diastolei (*tardive*) sau la începutul ei (extrasistole *precoce*). Cele foarte precoce pot să se suprapună peste panta ascendentă şi vârful undei T a ritmului de bază, care constituie faza vulnerabilă a repolarizării ventriculare. În acest timp muşchiul cardiac are neuniformitate electrică maximă: unele fibre sunt complet repolarizate, altele sunt parţial repolarizate, iar altele pot fi încă complet refractare. Orice impuls electric venit în acest timp (extrasistolă, impulsul *pacemaker*-ului artificial) poate să inducă fibrilaţie ventriculară. Aceasta constituie esenţa *fenomenului R/T*.

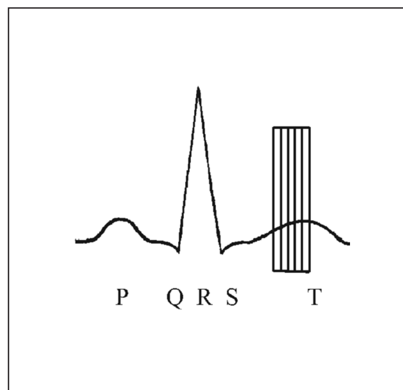


Fig. 6.9
Perioada vulnerabilă a repolarizării ventriculare. Impulsurile electrice parvenite în timpul fazei ascendente a undei T pot declanşa fibrilaţia ventriculară.

Extrasistole ventriculare se observă şi la tineri, şi la persoanele fără afecţiuni cardiace organice. Mai adesea în urma abuzului de cafea, tutun, alcool sau din surmenare fizică ori încordare psihoemoţională.

Printre afecţiunile, în care extrasistolele ventriculare se înregistrează des sunt:
- tulburări de metabolism electrolitic (hipopotasiemie, hipercalciemie);
- intoxicaţia cu digitalice;
- folosirea simpatomimeticelor (izoproterenol, salbutamol);
- valvulopatii cardiace;
- afecţiuni primare ale muşchiului cardiac;
- cardiopatie ischemică, în care ele sunt deosebit de frecvente.

Pot evolua absolut asimptomatic.

La unii pacienţi provoacă senzaţii de «oprire a inimii», «răsturnare», «lovitură puternică în piept», «nod în gât», rareori fatigabilitate, vertij (scăderea DC).

Diagnosticul poate fi suspectat după iregularitatea temporară de puls şi după precocitatea zgomotelor cardiace la auscultaţie. Extrasistolele foarte precoce duc la contracţii în gol ale ventriculului (nu s-a reuşit umplerea până la survenirea extrasistolei), astfel încât sigmoidele nu se deschid şi zgomotul II lipseşte. În aceste cazuri extrasistolele nu se transmit la puls. Extrasistolele bigeminate netransmise pot realiza un puls rar şi regulat.

Tratamentul

Extrasistolele ventriculare la sănătoşi nu au nici o semnificaţie patologică.

Ele se asociază cu un prognostic rezervat la persoanele cu afecţiuni cardiace, în special cardiopatie ischemică. «Ameninţătoare» (în sensul că pot induce tahicardie sau chiar fibrilaţie ventriculară) erau considerate extrasistolele ventriculare frecvente (peste 5 /*min*), în salve, politope şi foarte precoce (R/T). Însă, semnificaţia prognostică a extrasistolelor ventriculare, chiar şi a celor ameninţătoare, nu s-a dovedit atât de mare cum se considerase anterior. Ba mai mult, inhibarea extrasistolelor ventriculare prin medicaţie antiaritmică nu s-a soldat cu micşorarea mortalităţii, ci din contra - a fost însoţită de o uşoară majorare a ei.

În toate cazurile de extrasistolie ventriculară frecventă este necesar a exclude diselectrolitemiile (hipokaliemia, hiperkaliemie, hipomagneziemia), hipertireoidia şi afecţiuni miocardice nediagnosticate.

Tratamentul farmacologic va fi indicat doar la pacienţii simptomatici (palpitaţii, fatigabilitate, vertij *etc*).

Medicamente de elecţie sunt considerate beta-blocantele.

Dacă simptomele persistă, la pacienţii fără leziuni cardiace structurale se indică flecainida, iar în prezenţa leziunilor cardiace structurale preparatul de elecţie este amiodarona, antiaritmicele din clasa I fiind contraindicate.

În cazurile care mai rămân refractare se poate încerca tratamentul de ablaţie pe cateter a focarului ectopic.

Tahicardia paroxistică

Este disritmia (aritmia) caracterizată prin frecvenţă cardiacă sporită, *instalare bruscă*, durată variabilă (de la minute până la zile şi săptămâni), *sfârşit brusc* şi tendinţă de repetare a acceselor la intervale variabile de timp.

Tahicardia paroxistică care apare în ventriculi este denumită tahicardie *ventriculară*. Dacă ea este generată în atrii sau în ţesutul joncţiunii atrioventriculare, tahicardia se numeşte *supraventriculară*.

TAHICARDIA PAROXISTICĂ SUPRAVENTRICULARĂ

Tahicardia paroxistică supraventriculară (TPSV) se observă la pacienţii de toate vârstele: nou-născuţi, copii, adulţi, vârstnici. Adesea, în afară de această disritmie pacienţii nu au alte afecţiuni cardiovasculare sau alte boli. La alţii TPSV apare pe fundalul unei cardiopatii (valvulare, aterosclerotice, tireotoxice, hipertensive *etc*.), spre exemplu, ea se înregistrează la 3-8% cazuri de infarct miocardic acut. TPSV este aritmia cea mai frecventă la bolnavii cu sindromul Wolf-Parkinson-White şi alte forme de preexcitaţie ventriculară.

Unii pacienţi semnalează relaţia dintre declanşarea paroxismului şi astfel de factori ca: surmenaj fizic şi emoţional; abuz de cafea, tutun, alcool; hiperventilaţie; schimbarea poziţiei corpului; deglutiţie, inspir adânc.

Paroxismele au debutul şi sfârşitul brusc. Pacienţii acuză, de obicei, accese de palpitaţii rapide şi regulate, uneori însoţite de dispnee, vertij, nelinişte. Durata accesului este diferită (secunde-minute-ore, rareori săptămâni). Oprirea (spontană sau după probele vagale) este bruscă şi adesea urmată de o emisie abundentă de urină («*urina spastica*»), datorată hipersecreţiei de hormon natriuretic atrial secundară dilataţiei atriale.

În caz de apariţie a TPSV la o persoană cu cardiopatie organică, accesele prelungite (în special cu frecvenţa cardiacă mare) pot produce angină pectorală, stază pulmonară sau agravarea insuficienţei cardiace globale, prăbuşirea TA (creşte lucrul cordului şi se scurtează perioada de umplere diastolică).

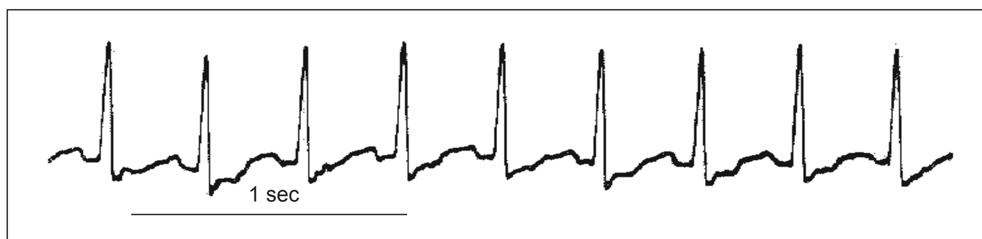


Fig. 6.10
Tahicardie paroxistică supraventriculară.

Deseori paroxismele sunt foarte scurte şi infrecvente, de aceea pacientul nu este văzut de doctor la moment. Examenul clinic în paroxism arată ritm regulat cu frecvenţă accelerată între 150 şi 240 /*min*.

Probele vagale (în special masajul sinusului carotidian) pot întrerupe tahicardia. Dar dacă nu se opreşte tahicardia, alura nu se micşorează.

Electrocardiografic TPSV este caracterizată prin:

- unde P morfologic deosebite de P sinusal; în majoritatea cazurilor identificarea lor este dificilă din cauza suprapunerii pe unda T precedentă sau pe complexul QRS;
- frecvenţa contracţiilor atriale între 150 şi 240 /*min*;
- complexele QRS înguste, asemănătoare celor din ritmul sinusal, deşi, uneori se observă un anumit grad de aberaţie ventriculară; la frecvenţe mari aberaţia poate atinge gradul blocului complet de ram şi atunci diferenţierea de tahicardia ventriculară este dificilă;
- ritmul este regulat (în unele cazuri se observă o creştere treptată a alurii la începutul episodului - fenomenul de «încălzire» a tahicardiei);
- uneori în paroxism se observă subdenivelarea (oblic ascendentă) segmentului ST şi modificarea undei T (aplatizată sau negativă), care pot trece imediat la jugularea paroxismului sau persistă ore sau zile.

Localizarea undei P pe ECG din timpul tahicardiei poate contribui la precizarea mecanismului electrofiziologic al TPSV. Intervalul RP se întinde de la începutul complexului QRS până la începutul undei P. În funcţie de mărimea relativă a intervalului RP tahicardiile supraventriculare se împart în *tahicardii cu intervalul RP scurt* (intervalul RP este mai mic faţă de intervalul PR), şi *tahicardii cu intervalul RP lung* (intervalul RP > intervalul PR)

În perioada dintre accese electrocardiograma de obicei este normală, uneori se înregistrează semnele de preexcitaţie ventriculară (sindrom WPW sau sindrom Lown-Ganong-Levine).

TPSV poate proveni din mai multe ***mecanisme electrofiziologice***, deci, reuneşte mai multe entităţi clinico-electrofiziologice. Dar termenul este comod şi larg aplicat ca ipoteză de lucru până la precizarea mecanismului exact.

Printre acestea:

- reintrarea în joncţiunea AV în legătură cu disociaţia ei longitudinală în calea rapidă (*beta*, *fast*) şi lentă (*alfa*, *slow*) - dublă cale funcţională a joncţiunii (*figura 6.11*). Reintrarea nodală atrioventriculară este de două tipuri (varianta *fast-slow* şi varianta *slow-fast*) şi însumează până la 60% din toate cazurile de TPSV. Tahicardia se numeşte joncţională reintrantă (*sinonime*: tahicardie paroxistică joncţională reciprocă, tahicardie cu reintrare nodală AV);
- mecanism de reintrare cu conducere anterogradă prin joncţiunea AV normală şi retrogradă prin fasciculul accesoriu în sindroamele de preexcitaţie manifeste (*fig.*

6.28) sau cu fascicul accesoriu permeabil doar retrograd (fascicul ocult). Tahicardia se numeşte atrioventriculară reintrantă (atrioventriculară reciprocă) şi constituie până la 30% din toate cazurile de TPSV;

- reintrare în zona sinoatrială. Tahicardia se numeşte sinoatrială reciprocă şi se întâlneşte rar;
- reintrare în atrii (tahicardie atrială reciprocă, la fel întâlnită rar);
- focar ectopic de automatism sporit în atrii (tahicardie paroxistică atrială ectopică);
- focar ectopic de automatism sporit în joncţiunea AV (tahicardie joncţională ectopică, extrem de rară la adulţi).

Elemente care sugerează mecanismul pot fi observate electrocardiografic, îndeosebi, dacă se înregistrează momentul declanşării şi opririi accesului, influenţa probelor vagale. Dar în legătură cu imprevizibilitatea şi durata deseori mică a paroxismelor este greu a obţine înregistrarea electrocardiografică convenţională. Prin înregistrarea continuă ECG (Holter) uneori se reuşeşte documentarea paroxismelor.

În cazurile cu aberaţie ventriculară pronunţată, care necesită diferenţierea de tahicardia ventriculară şi la care masajul sinusului carotidian nu a fost decisiv (ineficient în tote cazurile de TV, dar şi în unele cazuri de tahicardie supraventriculară) poate contribui electrocardiograma esofagiană (înregistrată cu sondă specială trecută transnazal). Prin apropierea electrodului activ de atrii ECG din esofag permite identificarea undei P. În tahicardia supraventriculară unda P este prezentă la fiecare complex QRS, iar în tahicardia ventriculară P este independentă de complexul ventricular şi are o frecvenţă mult mai joasă (*fig. 6.15*).

În practică pentru diferenţierea tahicardiei paroxistice cu complexe dilatate (TV sau TPSV cu conducere aberantă prin ventriculi) mai des se foloseşte Adenosina intravenos. Producând un bloc AV complet de scurtă durată, opreşte TPSV şi nu influenţează tahicardia ventriculară (ineficientă şi în FA şi în flutterul atrial).

Jugularea paroxismelor de tahicardie supraventriculară

Probele vagale (proba Valsalva, masajul sinusului carotidian *etc*.) pot întrerupe unele tipuri de tahicardie, în special cele reciproce cu includerea în bucla *re-entry* a nodului sinusal sau a nodului AV. Masajul sinusului carotidian este contraindicat în caz de sufluri pe arterele carotide sau de istoric pozitiv pentru tulburările ischemice de circulaţie cerebrală.

În cazul ineficienţei probelor vagale se recurge la farmacoterapie. Primele două dintre preparatele menţionate mai jos jugulează peste 90% dintre paroxismele de TSV.

Adenosina administrată i/v, de rând cu o acţiune inotrop negativă minimă, produce un bloc AV de scurtă durată, iar uneori şi oprirea nodului sinusal, prin aceasta provocând jugularea acceselor de tahicardie supraventriculară ortodromă

din WPW, de tahicardie din *re-entry* în nodul AV şi de tahicardie din *re-entry* în nodul SA. Datorită blocului AV tranzitor indus de adenosină, pe traseul ECG devin uşor vizibile undele F din flutterul atrial sau undele P la bolnavii cu tahicardie supraventriculară.

Adenosina se adminisrează în bolus de 10 *mg*. În lipsa efectului la 1-2 minute se repetă al doilea şi al treilea bolus a câte 10 *mg*. Preparatul este bine tolerat. Bufeurile, opresiunea toracică, dispneea, care apar la mai mult de jumătate dintre pacienţi, durează nu mai mult de 1 minut.

Verapamilul la fel măreşte perioada refracteră a nodului AV şi întrerupe majoritatea formelor de TPSV reciproce (inclusiv TPSV ortodromă din WPW şi tahicardia prin *re-entry* în nodul AV). Inhibând conducerea prin nodul AV, verapamilul poate reduce alura ventriculară în tahicardiile supraventriculare apărute prin automatism crescut şi în cele cauzate de *re-entry* la nivelul atriilor.

Verapamilul se administrează i/v în bolus 5-10 *mg*, iar la necesitate se repetă până la doza totală de 20 *mg*. Preparatul este contraindicat în hipotensiunea arterială, în insuficienţa cardiacă şi în blocul AV de gradul II-III. La persoanele în vârstă se administrează cu precauţie.

În cazul când paroxismul de TPSV este bine tolerat, se admite administrarea verapamilului *per os* câte 80-120 *mg* la fiecare 4-6 ore.

Diltiazemul scade TA şi contractilitatea miocardului într-o măsură mai mică faţă de verapamil. Se administrează i/v în bolus 0,25 *mg/kg*, după care se permite administrarea dozei a doua în bolus 0,35 *mg/kg* şi ulterior în perfuzie cu viteza de 5-15 *mg*/oră.

Glicozidele cardiace (digoxina, strofantina) sunt eficiente în rezolvarea tahicardiei AV reciproce. În alte tipuri de TSV pot produce micşorarea frecvenţei contracţiilor ventriculare. Sunt administrate bolnavilor cu IC în locul antagoniştilor de calciu.

Beta-adrenoblocantele sunt eficiente în jugularea TPSV cauzate de *re-entry* la nivelul nodului sinusal sau de *re-entry* la nivelul nodului AV şi pot reduce ritmul ventricular în TPSV prin automatism crescut şi în TPSV provocate de *re-entry* la nivelul atriilor. Mai frecvent este folosit propranololul în doza de 0,15 *mg/kg* i/v. Esmololul este un blocant β_1-selectiv cu acţiune de scurtă durată care mai rar provoacă bronhospasm.

Procainamida sau *propafenona* în doze obişnuite pot jugula orice formă de TPSV.

Bolnavii cu TA în scădere, insuficienţă cardiacă sau insuficienţă coronariană pot necesita *de urgenţă cadioversia electrică* pentru jugularea rapidă a TPSV.

Cardioversia electrică planică se practică la pacienţii stabili hemodinamic, la care alte măsuri s-au dovedit a fi ineficiente sau în cazurile cu contraindicaţii pentru verapamil şi adenosină.

Se aplică şocuri sincronizate, începând de la o energie de 100 J. TPSV reciproce sunt jugulate frecvent, pe când TPSV apărută prin automatism sporit - foarte rar.

Profilaxia paroxismelor de tahicardie supraventriculară

De obicei, se începe cu administrarea *digitalicelor per os.* În al doilea rând se administrează verapamil (în monoterapie sau în asociere cu digoxina - de reţinut, că verapamilul majorează concentraţia digoxinei în sânge) sau β-blocante.

În cazul ineficacităţii remediilor ce sporesc refracteritatea nodului AV, se pot indica preparate antiaritmice din clasa Ia (procainamida, dizopiramida, chinidina), Ic (propafenona), III (amiodarona, sotalolul). Preparatele antiaritmice din clasa III sunt de preferat la bolnavii cu afecţiuni cardiace organice.

Preocupările de securitatea tratamentului antiaritmic (risc de efect aritmogen) au făcut ca ablaţia prin cateter (în primul rând cea prin radiofrecvenţă) să fie considerată metodă de elecţie în tratamentul bolnavilor cu TPSV reciproce (atât celor datorate conducerii duble prin nodul AV, cât şi celor prin căi accesorii).

Tahicardia cu reintrare nodală atrioventriculară

Deja a fost menţionat că este produsă de reintrarea în joncţiunea AV (atunci când este disociată în 2 căi: rapidă şi lentă) şi că este cea mai frecventă dintre TPSV.

În mod normal (ritm sinusal) impulsul se transmite prin calea rapidă (*fig. 6.11a*).

Tipic aritmia începe atunci, când o extrasistolă atrială precoce găseşte calea rapidă blocată (în calea rapidă perioada refractară este mai lungă) şi se transmite spre ventriculi prin calea lentă, iar retrograd prin calea rapidă, închizând bucla *re-entry* (*fig. 6.11b*). Reintrarea lent-rapidă are loc în 95% cazuri de tahicardie cu reintrare nodală AV. Pe traseul ECG de la suprafaţa corpului unda P fie că este situată imediat după complexul QRS, fie că lipseşte, fiind inglobată în el («tahicardie cu intervalulRP scurt»).

În aproximativ 5% cazuri de tahicardie cu reintrare nodală AV impulsul se transmite anterograd pe calea rapidă şi retrograd pe calea lentă, de aceea pe traseul ECG de la suprafaţa corpului unda P apare mult mai târziu, înaintea complexului QRS următor - «tahicardie cu intervalul RP lung» (*fig. 6.11c*).

Aritmia apare la orice vârstă, mai frecvent între 30 şi 50 ani, peste 70% dintre cazuri fiind de genul feminin. De obicei, FCC este între 160 şi 180 bătăi/minut.

Jugularea paroxismului începe cu probele vagale.

În caz de ineficienţă se administrează adenosina, care este eficientă apropae în toate cazurile (însă uneori paroxismele reapar în perioada imediat următoare).

Pentru jugularea tahicardiei cu reintrare nodală AV se mai pot aplica diltiazemul şi verapamilul. Verapamilul este la fel de eficient ca şi adenosina şi are avantajul de a preveni recidivele imediate. Printre dezavantaje timpul mai îndelungat până la instalarea acţiunii şi hipotensiunea arterială.

Un episod izolat de tahicardie cu reintrare nodală AV nu impune tratament antiaritmic profilactic. Pacienţilor cu simptome frecvente şi refractare la probele vagale de regulă li se indică medicaţie activă pe noduluş AV: verapamil, beta-blocante.

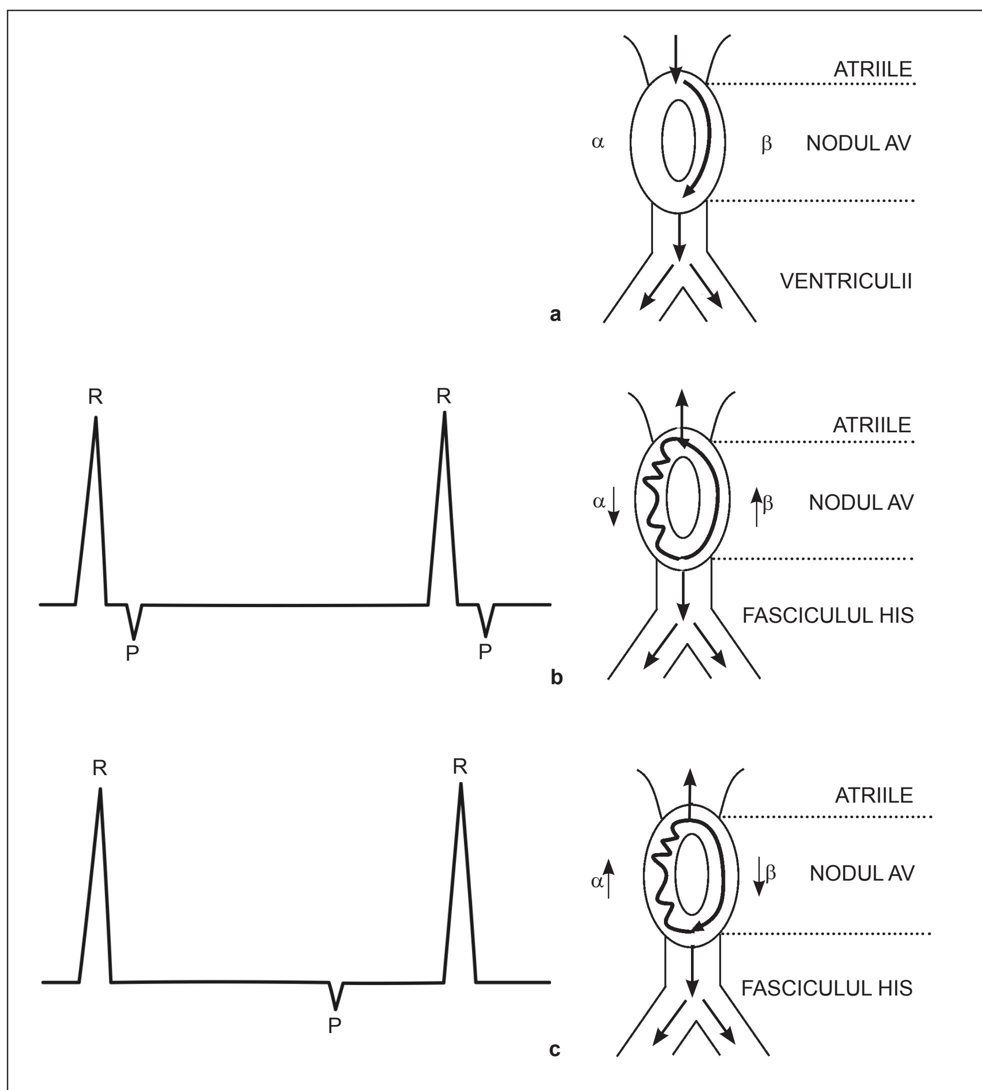


Fig. 6.11
Mecanismul tahicardiei paroxistice joncţionale reintrante.
(a) Dualitatea (disociaţia longitudinală) joncţiunii atrioventriculare (JAV). Conducere normală de la atrii spre fasciculul His (FH). *alfa* - calea lentă, *beta* - calea rapidă.
(b) Tahicardie paroxistică joncţională de tip *slow-fast* (tipică). Pe ECG de la suprafaţa corpului unda P se înregistrează imediat după complexul QRS (tahicardie cu intervalul RP scurt) sau nu se înregistrează deloc, fiind inglobată în complexul QRS (lipsa intervalului RP).
(c) Tahicardie paroxistică joncţională de tip *fast-slow* (atipică).
Direcţia propagării impulsului este inversă celei precedente şi, deoarece calea *alfa* conduce mult mai lent impulsul, pe ECG de la suprafaţa corpului unda P apare mult mai tardiv (tahicardie cu intervalul RP lung).

Medicamentele din clasa 1c flecainida şi propafenona la fel s-au dovedit eficiente în profilaxia paroxismelor de această tahicardie. Important de cunoscut că frecvenţa şi severitatea paroxismelor progresează cu timpul.

Tratamentul prin ablaţie cu radiofrecvenţă este curativ în 90-95% cazuri (faţă de 30-50% cazuri prin farmacoterapie), car se va ţine cont de riscul complicaţiei de bloc AV permanent.

Tahicardii atriale (la nivel atrial)

Sunt aritmii regulate apărute la nivelul muşchiului atrial, excluzând nodul sinusal. Sunt destul de rare (sub 10% dintre bolnavii îndrumaţi la examenul electrofiziologic) şi, de regulă, la pacienţii cu afecţiuni cardiace structurale.

Sunt descrise patru mecanisme principale:
- automatismul normal sau anormal;
- mecanismul prin declanşare (*trigger*);
- mecanisme de reintrare;
- parasistolia (asociere de automatism şi tulburare de conducere).

Electrocardiograma arată unde P monomorfe diferite de P sinusal, FCC 100-250 /*min*, intervalul RP prelungit (acest aspect impune diagnosticul cu alte două TPSV: a) tahicardia cu reintrare nodală tip rapid-lentă; b) tahicardia ortodromică din căi accesorii cu conducerea retrogradă V-A lentă). Linia izoelectrică între undele P contribue la diferenţierea de flutterul atrial.

Pentru jugularea accesului se începe cu manevrele vagale (uneori cupează paroxismul). O număr important de cazuri cedează la adenosină.

Pentru controlul alurei ventriculare se administrează BB sau antagonişti de calciu (ambele pot jugula paroxismele uneori), care sunt eficiente şi în profilaxia aritmiei cu minimum de efecte adverse. Amiodarona este eficientă, în special în cazurile cu hemodinamica instabilă.

Ablaţia prin radiofrecvenţă arată o rată a succesului de 85% cu recidive 8%.

Tahicardia atrială poate fi provocată de *intoxicaţia cu digitală*, când capătă aspectul de tahicardie atrială cu bloc AV gradul II (aproape patognomică pentru intoxicaţia glicozidică) sau cu conductibilitate AV variabilă. Datorită blocului atrioventricuar alura ventriculară nu este excesiv de mare. Tratamentul constă în suspendarea digitalei şi administrarea medicamentelor capabile să o fixeze.

Tahicardia atrială polifocală (haotică) are frecvenţa între 100 şi 200 /minut, cu peste trei forme diferite de unde P şi variate grade de bloc AV (intervalul PR diferit). Perioadele izoelectrice dintre undele P contribuie la diferenţierea de flutterul atrial (deşi diferenţierea este foarte dificilă).

Apare prin automatism şi prin mecanism declanşat de postpotenţiale.

Mai des se întâlneşte la bolnavi gravi cu boli pulmonare severe, hipoxemie, acidoză respiratorie, tulburări metabolice, hipopotasiemie, diabet zaharat, insuficienţă cardiacă, intoxicaţie cu digitală.

Tratamentul constă în tratarea bolilor pulmonare şi a insuficienţei pulmonare, corecţia diselectrolitemiei (în special deficitului de magneziu) şi oprirea administrării digitalei. În cazurile refrctare se pot administra verapamilul şi BB.

Nu este recomandată cardioversia nici metoda de ablaţie.

FLUTTERUL ATRIAL

Este aritmia cu activarea atrială regulată cu o frecvenţă de 250-350 pe minut (obişnuit 300 /*min*) şi cu frecvenţă ventriculară (în ritm regulat sau neregulat) dependentă de blocul atrioventricular funcţional.

La majoritatea pacienţilor blocul AV funcţional este de gradul II cu transmiterea joncţională 2:1, 3:1 sau 4:1. Astfel că ritmul ventricular obişnuit în formele regulate este în jurul de 75, 100 sau 150 pe minut. În forma neregulată blocajul AV este variabil de la ciclu la ciclu şi, prin ur mare, ritmul ventricular neregulat variază în limitele de la 75 la 150 /*min*.

În unele situaţii când se îmbunătăţeşte transmiterea atrioventriculară (de obicei în prezenţa căilor accesorii de şuntare a joncţiunii, dar posibil şi ca efect farmacoterapic - atropină, chinidină, procainamidă - sau la efort fizic neobişnuit ori în stres emoţional) toate impulsurile atriale pot trece la ventriculi (transmitere 1:1), realizând o frecvenţă ventriculară în jurul la 300 pe minut cu hemodinamică ineficientă. Reprezintă o urgenţă medicală serioasă.

Mecanismul este reintrarea (macro *re-entry* în jurul orificiilor venelor cave).

Numai în cazuri rare flutterul atrial apare pe cord indemn. Mai frecvent este o complicaţie a unei cardiopatii organice:

- valvulopatie reumatismală (mai des mitrală);
- miocardită;
- cardiopatie ischemică (inclusiv şi infarctul miocardic acut);
- cardiopatie hipertensivă;
- hipertiroidie;
- tromboembolism pulmonar;
- pericardită;
- alcoolism.

Poate fi permanent sau poate evolua în accese periodice (forma paroxistică). Cel mai adesea se transformă în fibrilaţie atrială.

Formele cu alură ventriculară joasă (75 /*min*) pot fi asimptomatice. Însă cel mai des pacienţii acuză palpitaţii. Debitul cardiac redus poate provoca astenie, nelinişte, senzaţie de răcire a mâinilor şi picioarelor. Evoluţia îndelungată a paroxismului sau alura ventriculară mare pot provoca sau accentua manifestările de insuficienţă cardiacă (dispnee, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă), insuficienţă coronariană (angină pectorală sau infarct miocardic) sau de hipoperfuzie cerebrală (vertij, greţuri, sincope sau semne ale leziunii de focar, în caz de afecţiune cerebrovasculară preexistentă).

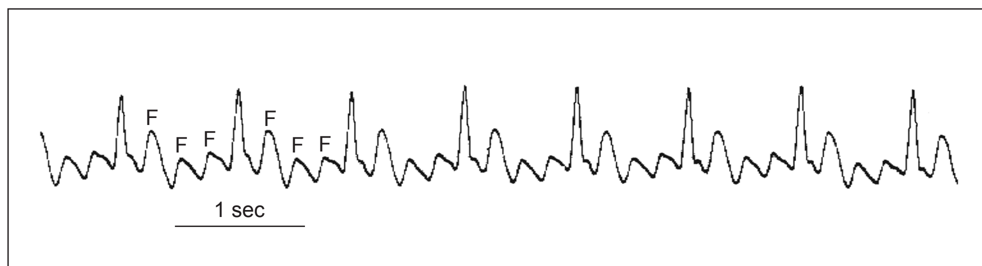


Fig. 6.12
Flutter atrial.

La examenul clinic ritmul ventricular cel mai adesea este regulat cu frecvenţa în jur de 150 /*min* (140-160 /*min*). Inspecţia gâtului poate arăta uneori unde pulsatile în venele jugulare (cu frecvenţa 250-350 /*min*). În rest se vor observa semnele afecţiunii de bază şi manifestările tulburărilor respective de hemodinamică centrală şi regională.

Probele vagale (compresia sinusului carotidian sau pe globii oculari, manevra Valsalva *etc*.) pot realiza o rărire bruscă a ritmului ventricular (de la 150 la 100 sau 75 /*min*). După încetarea compresiei alura ventriculară revine la frecvenţa iniţială.

Semne *electrocardiografice* (*fig. 6.12*):

- în locul undelor P se înregistrează undele de flutter (F) sub forma unor oscilaţii rapide (în jurul la 300 /*min*) fără linie izoelectrică între ele (aspect de «dinţi de ferestrău»); undele F sunt mai bine vizibile în derivaţiile II, III, V_1-V_2;
- complexul QRS de morfologie şi durată obişnuită, care apare la intervale regulate sau neregulate cu frecvenţa respectivă (de la 75 la 150 /*min*).

Observarea undelor F în aspect de «dinţi de ferestrău» este dificilă în caz de ritm ventricular de aproximativ 150 /*min* în urma suprapunerii complexului QRST. Compresia sinocarotidiană răreşte contracţiile ventriculare şi face clar vizibile undele F.

TRATAMENTUL FLUTTERULUI ATRIAL PAROXISTIC

Tratamentul flutterului paroxistic trebuie început fără întârziere.

Cardioversia electrică de urgenţă se efectuează în cazurile cu alura ventriculară foarte înaltă, de asemenea şi la pacienţii, care prezintă angină pectorală, prăbuşire tensională, dispnee marcată şi alte semne de insuficienţă cardiacă.

În majoritatea cazurilor restabilirea ritmului sinusal se reuşeşte la descărcări de 50 *J*; la necesitate se pot aplica energii de 100, 200, 360 *J*.

Întreruperea flutterului atrial se poate face de asemenea prin stimulare atrială transesofagiană sau endocavitară (cu frecvenţă redusă sau *overdriving* - cu frecvenţa cu 20-25% mai mare decât a flutterului).

În această aritmie păstrarea contracţiilor atriale organizate într-o mare măsură preîntâmpină formarea trombilor, deşi riscul tromboembolic rămâne înalt. De aceea, în flutterul atrial de durată scurtă anterior restabilirii ritmului sinusal anticoagulantele indirecte, de obicei, nu se indică (cu excepţia cazurilor cu valvulopatie mitrală). *Anticoagularea* trebuie indicată în cazurile de conversie a flutterului atrial cu durata peste 48 ore, în care sunt destul de frecvente episoadele de fibrilaţie atrială.

Aticoagularea trebuie urmată încă 4 săptămâni după restabilirea ritmului sinusal.

În cazurile cu hemodinamică stabilă pentru *rărirea ritmului ventricular* prin agravarea blocului AV se administrează digitalice, verapamil sau propranolol (*per os* sau intravenos în funcţie de situaţia clinică). Înainte de administrarea fiecărei doze de verapamil sau propranolol se măsoară TA. La bolnavii cu tulburări de umplere a VS (stenoză mitrală, cardiomiopatie hipertrofică) propranololul poate fi indicat chiar şi în prezenţa semnelor de IC.

Dozele de susţinere pentru digoxină, verapamil şi propranolol trebuie să asigure FCC de repaus în limitele 70-90 /minut. Deseori se recurge la doze mari şi combinaţii ale acestor preparate, deoarece menţinerea unei FCC adecvate se realizează mult mai dificil decât în fibrilaţia atrială.

În cazurile stabile hemodinamic se poate încerca efectuarea *cardioversiei farmacologice* cu preparate antiaritmice din clasa I (Ia şi Ic), dar numai după administrarea preparatelor ce inhibă conducerea AV (odată cu reducerea frecvenţei contracţiilor atriale sub acţiunea remediilor antiaritmice din clasa I conducerea AV se poate îmbunătăţi până la nivelul 1:1 cu frecvenţa contracţiilor ventriculare în jur de 200 /*min* şi hemodinamică ineficientă). Cardioversia se poate face şi cu antiaritmicele din clasa III. Preparatul de elecţie este amiodarona, care este eficient atât în restabilirea ritmului sinusal în flutter, cât şi în menţinerea ritmului sinusal pe durată lungă. De asemenea are proprietatea de a micşora alura ventriculară în eventualitatea recidivării flutterului.

Pentru ***prevenirea acceselor de flutter*** atrial se folosesc preparatele claselor Ia, Ic, III, în general, cu o eficienţă nu prea înaltă.

În cazurile severe cu accese frecvente prost tolerate de flutter se recurge la ablaţia pe cateter pentru întreruperea buclei de reintrare la nivelul atriilor (istmul cavo-tricuspid) sau pentru bloc AV complet, urmat de *pacing* ventricular permanent.

La fel este posibilă implantarea mecanismelor pentru electrostimulare atrială *overdrive.*

FIBRILAŢIA ATRIALĂ

Se caracterizează prin activare atrială desincronizată (fragmentată, anarhică), care generează contracţii atriale vermiculare (350-600 /*min*) şi pierderea funcţiei mecanice a atriilor. Transmiterea impulsurilor la ventriculi este întotdeauna parţială (zona joncţională se comportă ca un filtru) şi neregulată, ceea ce determină aritmia completă a contracţiilor ventriculare.

Fibrilaţia atrială poate fi *cronică* (persistentă) sau poate să apară în accese (*formă paroxistică*) cu durată de ore-zile. În funcţie de capacitatea de transmitere a nodului AV forma permanentă poate fi cu contracţii ventriculare rare (formă *bradisistolică*), frecvente (formă *tahisistolică*) sau normale (formă *normosistolică*).

Este aritmia persistentă cea mai frecventă în rândul populaţiei: 0,4% în populaţia generală, 1% la cei între 60 şi 65 ani şi 8-10% la vârstnicii peste 80 ani. Mortalitatea la bolnavii cu FA este crescută de 2 ori faţă de bolnavii fără aceeastă aritmie. Riscul de ictus la bolnavii cu FA nonvalvulară se estimează la 5% anual, ceea ce depăşeşte de 2-7 ori riscul persoanelor fără FA. Prezenţa fibrilaţiei atriale este cel mai puternic predictor de AVC dintre toţi factorii de risc cardiovascular. Riscul de ictus la bolnavii cu FA paroxistică este egal cu cel din FA permanentă.

Principalele cauze ale fibrilaţiei atriale sunt:

a) în forma paroxistică

- intoxicaţie alcoolică acută («*holiday heart syndrome*»);
- abuz de cafea şi/sau tutun;
- infarct miocardic acut;
- boli infecţioase;
- pneumonie (îndeosebi la vârstnici);
- embolie pulmonară;

b) în forma permanentă

- valvulopatie mitrală reumatismală (stenoză sau insuficienţă);
- cardiopatie ischemică;
- cardiopatie hipertensivă;
- hipertiroidie;
- miocardite sau pericardite;
- boala nodului sinusal;
- sindromul WPW.

În 7-10% cazuri nu se găsesc semne de afectare cardiacă organică şi ele sunt referite la «*fibrilaţia atrială idiopatică*».

Fibrilaţia atrială poate afecta hemodinamica prin:

a) dispariţia contracţiei atriale scade umplerea ventriculară, prin urmare, şi debitul cardiac (cu 10-30%), contribuind la instalarea sau agravarea decompensării cardiace. Aportul contracţiei atriale la umplerea diastolică ventriculară este deosebit de semnificativ la bolnavii cu disfuncţie diastolică marcată (hipertrofie avansată,

cardiopatie ischemică, pericardită constrictivă, cardiomiopatie restrictivă) şi în stenoza mitrală. La aceşti bolnavi instalarea fibrilaţiei atriale poate deteriora dramatic hemodinamica, chiar dacă alura ventriculară este normală.

b) frecvenţa ventriculară crescută scurtează timpul de umplere diastolică, micşorând debitul cardiac. Chiar în formele cu ritm ventricular nu prea des unele contracţii ventriculare (care survin după o diastolă scurtă) produc un debit-bătaie atât de mic, încât nu sunt urmate de o undă pulsatilă la periferie (deficit de puls). În general însă, deficitul de puls şi afectarea performanţei sistolice sunt cu atât mai pronunţate cu cât este mai mare alura ventriculară.

c) absenţa sistolei atriale creează condiţii favorabile formării trombilor în atrii cu posibilitatea emboliilor sistemice sau pulmonare. Incidenţa tromboembolismului sistemic este sporită la bolnavii cu valvulopatii mitrale.

Simptomatologia variază în funcţie de frecvenţa ventriculară, de felul cum debutează aritmia şi de patologia subiacentă. Pacientul poate semnala palpitaţii, dispnee, anxietate. Adesea, însă, este solicitat medicul în legătură cu dezvoltarea în decurs de ore sau zile a semnelor de insuficienţă cardiacă stângă. Fibrilaţia atrială cronică normosistolică este mai des bine tolerată, în unele cazuri fără nici o manifestare subiectivă.

Examenul obiectiv relevă aritmie completă la auscultaţie (zgomote cardiace complet neregulate ca ritm, dar şi ca intensitate), puls neregulat şi de amplitudine inegală, deficit de puls.

Criterii electrocardiografice (*figura 6.13*):

- absenţa undelor P;
- prezenţa oscilaţiilor rapide şi neregulate (ca amplitudine şi formă) de activitate atrială - undele f (vizibile mai bine în V_1);
- intervalele R-R neregulate, complexele QRS fiind de morfologie normală.

Pe lângă ECG, examinarea minimă a unui pacient ce se prezintă cu fibrilaţie atrială va include radiografia toracelui, ecografia şi testarea funcţiei tiroidei. Dozarea markerilor pentru «excluderea» infarctului miocardic de obicei nu este necesară în legătură cu probabilitatea foarte mică.

TRATAMENTUL FIBRILAŢIEI ATRIALE

Tratamentul fibrilaţiei atriale are ca obiective:

- reducerea alurii ventriculare;
- restaurarea ritmului sinusal (*defibrilarea, cardioversia*) când este indicat şi posibil;
- prevenirea recidivelor de fibrilaţie atrială;
- prevenirea emboliilor sistemice.

Reducerea alurii ventriculare în forma tahisistolică cu ritm ventricular foarte rapid este de primă importanţă, deoarece anume frecvenţa sporită deteriorează cel mai mult performanţa cardiacă şi poate conduce rapid la decompensare. De obicei, se

însepe cu administrarea de *digitalice* (uneori se poate restabili ritmul sinusal). Pentru amplificarea efectului asupra conducerii joncţionale se pot adăuga *verapamilul*, *beta-blocantele* sau *amiodarona*.

Dacă nu se reuşeşte bradicardizarea şi pacientul rămâne hemodinamic instabil (TA joasă, dispnee sau alte manifestări de IC, angină pectorală frecventă), este indicată *conversia urgentă* la ritm sinusal (cardioversia de urgenţă), care se poate face farmacologic sau prin şoc electric.

Cardioversia este contraindicată în caz de:

- ritm ventricular spontan (fără medicaţie) rar;
- atriomegalie importantă;
- dilataţie ventriculară stângă semnificativă;
- durata cunoscută a fibrilaţiei permanente peste 1 an;
- asocierea fibrilaţiei atriale cu bloc AV complet sau cu ritm idioventricular accelerat;
- tromboză atrială.

Cel mai mult vor beneficia de cardioversie pacienţii, la care:

- nu sunt afecţiuni organice cardiace;
- fibrilaţia a apărut recent;
- s-a corectat leziunea generatoare de fibrilaţie (corecţia hipertiroidismului, comisurotomie mitrală, protezare mitrală);
- insuficienţa cardiacă congestivă este indusă de fibrilaţia atrială (cardiomiopatie aritmogenă);
- au avut loc episoade repetate de embolie;
- este prezent sindromul WPW.

Prezenţa semnelor de valvulopatie mitrală sau de afecţiune a muşchiului cardiac, durata fibrilaţiei peste 48 ore indică aplicarea tratamentului anticoagulant (trei săptămâni) înaintea defibrilării în vederea prevenirii embolismului sistemic.

Cardioversia planică. Rrestabilirea planică a ritmului sinusal după cura de tratament cu anticoagulante indirecte se poate face *farmacologic* sau prin şoc *electric*.

Cu preparatele clasei Ia şi Ic restabilirea ritmului sinusal se reuşeşte în aproximativ 30% cazuri (*înainte de administrarea preparatelor clasei Ia este necesară reducerea FCC*). O eficienţă înaltă are procainamida - restabileşte ritmul sinusal la 70-80% dintre pacienţii cu fibrilaţie atrială recent apărută, în lipsa atriomegaliei şi a leziunilor miocardice importante. Dacă nu s-a reuşit restabilirea ritmului sinusal cu ajutorul preparatelor clasei Ia, atunci în jumătate din cazuri se reuşeşte cardioversia cu propafenonă sau amiodaronă.

Dacă FA persistă, se încearcă *cardioversia electrică* cu energia de 100 *J*, apoi 200 *J* şi a treia - cu 360 *J*. În caz dacă ritmul sinusal nu s-a restabilit, se administrează procainamida (500-750 *mg* lent, nu mai mult de 50 *mg/min*) şi apoi se repetă o descărcare de 360 *J*.

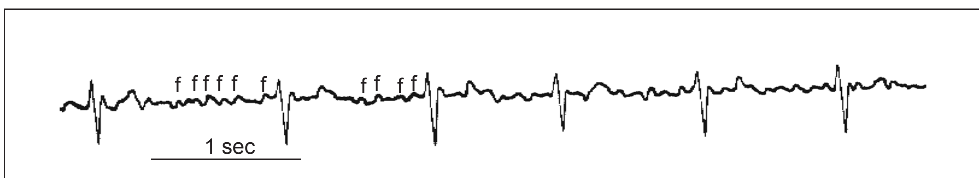


Fig. 6.13
Fibrilaţie atrială.

După restabilirea ritmului, pe parcursul primului an paroxisme repetate de FA sunt semnalate în 75% cazuri. Administrarea permanentă a preparatelor antiaritmice poate reduce acest indice până la 50%.

De aceea după cardioversie se recomandă continuarea medicaţiei cu preparatele clasei Ia şi Ic, cu blocante ale conducerii AV şi cu warfarină. La 4-6 săptămâni după restabilirea ritmului warfarina se anulează (pe parcursul acestei perioade se reface complet contractilitatea atriilor).

Considerând riscul înalt al tratamentului antiaritmic de durată, la bolnavii fără leziuni cardiace importante se dă prioritate digoxinei sau beta-blocantelor, care micşorează FCC în cazul recidivelor de fibrilaţie. La bolnavii cu leziuni cardiace organice riscul antiaritmicelor poate fi surclasat de avantajele menţinerii ritmului sinusal. Însă, anume la aceşti bolnavi, administrarea preparatelor antiaritmice din clasa I prezintă cel mai înalt risc, astfel că preparatul de elecţie este amiodarona.

Pentru asigurarea contracţiilor ventriculare la o frecvenţă rezonabilă în caz de fibrilaţie atrială permanentă se utilizează digitalice, antagonişti de calciu (verapamil sau diltiazem) şi beta-blocante. Digoxina micşorează FCC în repaus şi într-o măsură mai mică la efort fizic. Astfel că, la majoritatea pacienţilor fizic activi fără afecţiuni cardiace, preparatul de elecţie trebuie să fie un beta-blocant sau antagonist de calciu.

Indiferent de metoda de conversie la ritm sinusal pentru o perioadă de 4 săptămâni de la cardioversie se indică anticoagularea cu warfarină.

În caz de FA permanentă se impune reducerea riscului tromboembolic. A fost stabilit că la persoanele sub 60 ani cu «fibrilaţie atrială izolată» (în lipsa leziunilor organice cardiace, HTA, diabetului zaharat) este suficientă administrarea aspirinei 325 *mg*/zi. Prezenţa insuficienţei cardiace, a valvulopatiilor, hipertensiunii arteriale, diabetului zaharat, istoricului de complicaţii tromboembolice impune administrarea anticoagulantelor indirecte.

Tot mai bine se definesc criteriile de selectare şi tot mai accesibil devine tratamentul FA prin ablaţie pe cateter.

Unele *forme particulare* de fibrilaţie atrială prezintă particularităţi de evaluare şi tratament.

De reţinut, că FA *tahiaritmică cu complexe QRS dilatate* poate apărea din blocul de ram stâng fascicul His sau din sindromul WPW.

În formele *bradisistolice* de FA după o cardioversie reuşită se poate instala brusc blocul SA sau un bloc AV de grad înalt. În aceste cazuri se instalează profilactic o sondă pentru *pacing* endocardial temporar.

Fibrilaţia atrială cu ritm regulat adeseori traduce intoxicaţia digitalică, pe fundalul căreia apare blocul AV complet cu ritm substituit din nodul AV (sindrom Frederic). Cardioversia electrică este contraindicată.

TAHICARDIA VENTRICULARĂ

Se defineşte prin patru sau mai multe depolarizări succesive de origine ventriculară (sub bifurcaţia fasciculului His) cu frecvenţa 120-220 /*min*; atriile, de regulă, rămân sub controlul nodului sinusal. Poate apărea fie prin reintrare, fie prin automatism crescut în celulele unui focar ectopic ventricular.

Numai foarte rar tahicardia ventriculară poate surveni pe cord indemn, iar în marea majoritate a cazurilor este prezentă leziunea organică:

- cel mai adesea se observă la pacienţii cu cardiopatie ischemică, în special în primele minute-ore ale IM acut. De fapt, tahicardia ventriculară *nesusţinută* (durata accesului sub 30 *sec*) se înregistrează la circa 40% cazuri de infarct;
- pe locul doi după incidenţa tahicardiei ventriculare se află cardiomiopatia dilatativă; la fel şi în cardiomiopatia hipertrofică tahicardia ventriculară este frecventă;
- toxicitatea digitalicelor este o cauză frecventă de tahicardie ventriculară;
- tratamentul necontrolat cu antiaritmice, în special chinidină şi novocainamidă;
- diselectrolitemii severe (hiperpotasiemie, hipopotasiemie, hipercalciemie).

Accesul cu durata peste 30 secunde este denumit TV *susţinută*. Unele accese pot dura minute, altele ore sau chiar zile. Doar excepţional pacienţii tolerează bine paroxismele îndelungate. Mai des ei acuză palpitaţii si dispnee. Marea majoritate însă fac hipotensiune şi pierderea conştienţei. *Fără tratament TV poate degenera în fibrilaţie ventriculară*.

Examenul fizic în acces decelează puls accelerat, ritmic dar mic, abia perceptibil sau chiar absenţa pulsului periferic. Tensiunea arterială de obicei este joasă. Disociaţia atrioventriculară (atriile se contractă în ritm propriu) provoacă inegalitatea intensităţii zgomotului I.

Manevrele vagale sunt ineficiente.

Criterii electrocardiografice de diagnostic:

- complexe QRS cu morfologie aberantă şi cu durata nu mai mică de 0,12 *sec*;
- ritm ventricular regulat (se admite o uşoară neregularitate - până la 0,03 *sec*) cu frecvenţa 120-220 /*min*;
- undele P cu o frecvenţă diferită de cea ventriculară, dar pe ECG de suprafaţă ele pot fi identificate rar (20-25% cazuri).

Tahicardia ventriculară în formele susţinute reprezintă o urgenţă medicală (spitalizare, monitorizare ECG şi stabilirea unei căi de acces venos).

În infarctul miocardic acut jugularea TV se va începe cu lidocaină în bolus (iniţial 50-100 *mg* cu repetare la necesitate). Alternative pot fi procainamida, mexilitina, *beta*-blocantele, amiodarona. Lipsa efectului terapeutic indică aplicarea şocului electric extern (cardioversia) după o prealabilă anestezie.

Diferenţierea TV de TSV cu conducere ventriculară aberantă are o semnificaţie practică deosebită, considerând abordarea şi prognosticul cu totul diferite.

Pledează pentru o tahicardie ventriculară (fără a exclude însă TSV):

- complexul QRS lărgit mult (peste 0,14 *sec*);
- disocierea atrioventriculară;
- complexul QRS pozitiv şi scindat cu $R > R^1$ în derivaţia V_1;
- unda S de amplitudine mare în derivaţia V_6;
- direcţie concordantă (de aceeaşi polaritate) în toate derivaţiile toracice V_1-V_6;
- complexele «captate» - ritmul ventricular frecvent uneori este întrerupt de complexe sinusale cu unda P;
- prezenţa ischemiei cronice sau acute a miocardului (probabilitatea TV depăşeşte 90%).

Din contra, prezenţa complexelor QRS dilatate pe traseul ECG înregistrat în timpul ritmului sinusal (BRSFH) pledează pentru o tahicardie supraventriculară.

În cazurile cu hemodinamica stabilă *tratamentul* ***tahicardiei cu complexe QRS dilatate*** începe cu administrarea de adenosină (până la dozele maxim admisibile). Blocul AV indus de adenosină se poate solda cu scăderea FCC şi/sau modificarea formei complexului QRS, ori jugularea accesului în cazul TSV, pe când asupra TV adenosina nu are nici un efect. Administrarea verapamilului şi digoxinei este contraindicată în tahicardia cu complexe QRS dilatate - risc de fibrilaţie ventriculară.

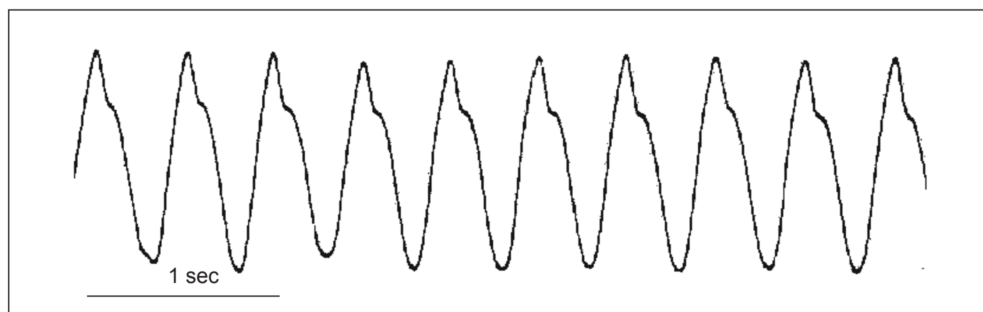


Fig. 6.14
Tahicardie ventriculară.

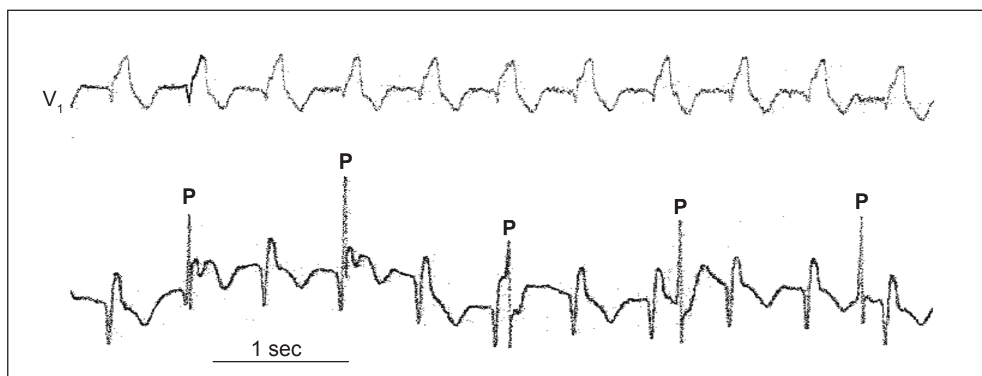


Fig. 6.15
Tahicardie ventriculară.
Pe electrocardiograma din esofag (traseul de jos) se observă uşor undele P ample. Frecvenţa contracţiilor atriale 68 /**min**, frecvenţa contracţiilor ventriculare 180 /**min**. Disocierea electrică atrioventriculară permite diferenţierea sigură de tahicardia supraventriculară cu aberaţie.

Torsada vârfurilor (*torsades des pointes*) reprezintă o tahicardie ventriculară polimorfă în care complexele QRS îşi schimbă periodic direcţia vectorului. Astfel, se formează fusuri de câte 5-20 complexe QRS lărgite cu alternarea direcţiei părţii ascuţite a complexelor (vârfurilor) - într-un fus în sus, în celălat - în jos de la izolinie (parcă s-ar roti în jurul liniei izoelectrice). Torsadele prelungite produc sincopa. Este sporit riscul degradării în FV.

Condiţiile de apariţie a torsadelor:

- bradicardia severă, deseori asociată cu bloc AV sau sinoatrial;
- hipopotasiemia;
- hipomagneziemia;
- infarct miocardic;
- alungirea intervalului Q-T din tratament cu antiaritmice (chinidină, procainamidă);
- tratament cu antidepresanţi triciclici (la fel se prelungeşte intervalul Q-T);
- sindroame congenitale de interval Q-T alungit.

Tratamentul torsadelor de vârf este complet diferit de cel al altor tahicardii ventriculare şi constă în administrarea de atropină, izoproterenol, magneziu (1-2 *g* i/v bolus, la necesitate 4-6 *g*) şi electrostimulare cardiacă temporară.

În cazurile de Q-T alungit congenital se indică beta-blocante. Toate medicamentele antiaritmice din clasele Ia, Ic şi III (cu excepţia amiodaronei) sunt contraindicate. Dacă nu se reuşeşte înlăturarea factorului cauzal, torsada vârfurilor poate necesita implantarea defibrilatorului.

Prevenirea paroxismelor de tahicardie ventriculară

Tahicardia ventriculară ***nesusţinută***, de regulă, nu necesită tratament la pacienţii fără leziuni cardiace organice.

La bolnavii cu afectare ischemică sau de altă natură a miocardului tahicardia ventriculară se asociază cu un risc sporit (spre exemplu, în prezenţa paroxismelor de TV nesusţinută la bolnavii cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă mortalitatea constituie 5-8% anual).

În unele ţări tratamentul TV nesusţinute este indicat doar în cazurile simptomatice, sau dacă se reuşeşte inducerea TV în timpul studiului electrofiziologic.

Se începe cu beta-blocantele. Dacă simptomele persistă, la pacienţii cu leziuni cardiace structurale se indică amiodarona, iar în lipsa leziunilor cardiace structurale se folosesc flecainida şi propafenona - antiaritmice din clasa I cu o incidenţă mică a efectelor adverse.

Eficacitatea medicaţiei se apreciază prin Holter-monitoring ECG. Potenţialele tardive nu s-au dovedit semnificative în aprecierea eficacităţii tratamentului antiaritmic.

La pacinţii cu TV nesusţinută asimptomatică şi CPI cu diminuare a funcţiei VS se indică stratificarea riscului ital prin studiu electrofiziologic.

Tahicardia ventriculară ***susţinută*** la bolnavii cu leziuni cardiace structurale comportă un risc mare de recidivă cu o mortalitate de până la 25% anual.

Cazurile de TV susţinută când înlăturarea factorului provocator (ischemia miocardică, dismetaboliile, acţiunea adversă a medicamentelor, insuficienţa cardiacă) se dovedeşte ineficientă, necesită tratament antiaritmic permanent. Fiecare din medicamentele aplicate (cel mai adesea chinidina, procainamida, disopiramida, propafenona, mexiletina, amiodarona, sotalolul) poate manifesta efect proaritmic (aritmogen) la unii pacienţi. La pacienţii cu funcţia VS păstrată medicamente de elecţie vor fi sotalolul şi amiodarona, iar la pacienţii cu insuficienţă cardiacă - amiodarona.

A fost demonstrată eficacitatea înaltă a defibrilatoarelor implantabile în tahicardia ventriculară susţinută, care în unele ţări au devenit tratament de prima intenţie (în lipsa contraindicaţiilor) la pacienţii cu leziuni structurale subiacente.

La pacienţii cu anevrism de VS un efect bun poate avea anevrismectomia.

La o parte dintre pacienţi se reuşeşte întreruperea circuitului *re-entry* prin ablaţie pe cateter.

FLUTTERUL ŞI FIBRILAŢIA VENTRICULARĂ

Flutterul ventricular. Este o aritmie ventriculară foarte rapidă (250-300 /*min*), generată de un focar ectopic anormal sau de un circuit de reintrare.

Pe plan clinic realizează şoc, sincopă şi moarte clinică (frecvenţa extrem de accelerată a contracţiilor cardiace le face hemodinamic ineficiente).

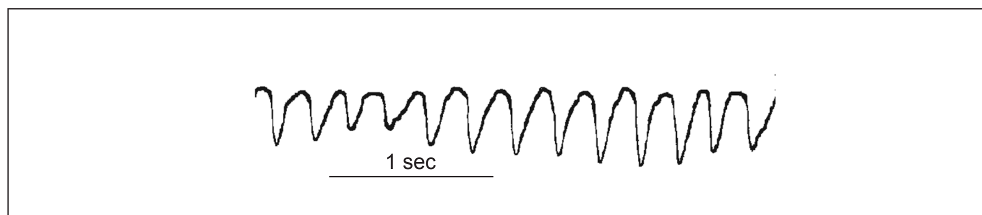


Fig. 6.16
Flutter ventricular.

Electrocardiografic se prezintă ca oscilaţii ample, monomorfe şi regulate, (aspect sinusoidal), în care nu se mai poate distinge limita dintre fazele de depolarizare (QRS) şi repolarizare (ST-T). Poate degenera în fibrilaţie ventriculară.

Tratamentul se face cu şoc electric extern nesincronizat.

Fibrilaţia ventriculară constă dintr-o activitate ventriculară rapidă (300-600 /*min*) şi dezorganizată, haotică, care face imposibilă contracţia şi umplerea camerelor cordului, echivalând hemodinamic cu «oprirea» cordului.

Mecanismul declanşator este de obicei o extrasistolă ventriculară survenită în perioada vulnerabilă a repolarizării ventriculilor. Evoluţia naturală a fibrilaţiei ventriculare este spre asistolie.

Pe electrocardiogramă (*fig. 6.16*) se înregistrează ondulaţii haotice ale liniei de bază de amplitudine şi durată diferită, în care deflexiunile obişnuite au dispărut. Se disting forme macroondulare (frecvenţa sub 600 /*min*, amplitudinea mai mare) şi microondulare (unde mici şi frecvenţă mai ridicată), în care eficienţa defibrilării este mai joasă. Administrarea de adrenalină intracardiac poate transforma fibrilaţia ventriculară cu unde mici în fibrilaţia cu unde mari, făcând-o mai uşor reversibilă.

Cel mai frecvent este observată în infarctul miocardic şi în alte forme de cardiopatie ischemică. Poate surveni însă în toate cardiopatiile (primare şi secundare), în electrocutare, traumatism toracic, supradozarea de medicamente (digitalice, chinidină *etc*).

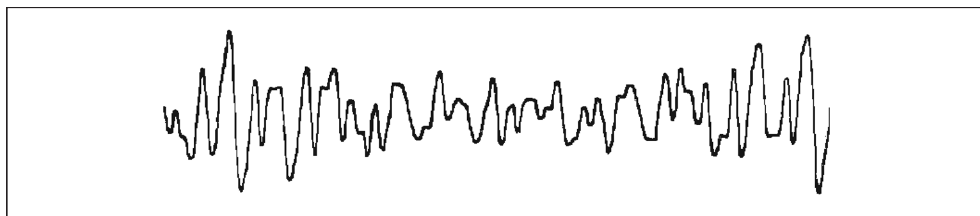


Fig. 6.17
Fibrilaţe ventriculară

Pe plan clinic se manifestă prin stop cardiac: pierderea conştienţei, midriază, convulsii, oprirea respiraţiei, TA prăbuşită, dispariţia pulsului şi a zgomotelor cardiace (moarte clinică). Dacă nu se reuşeşte restabilirea circulaţiei şi ventilaţiei eficiente în primele 4 minute, suferinţa cerebrală devine ireversibilă.

Singurul tratament realmente eficace este defibrilaţia electrică. Dacă defibrilatorul nu este la îndemână, se efectuează resuscitarea cardiorespiratorie prin masaj cardiac extern şi respiraţie asistată.

Tulburările de conducere (blocurile cardiace)

Tulburările de conducere (blocurile cardiace) se manifestă prin:
- diminuarea vitezei de transmitere a stimulului;
- transmitere intermitentă;
- blocarea completă a transmiterii.

Nivelul tulburării de conducere permite să distingem:
- blocuri sinoatriale;
- blocuri atrioventriculare;
- blocuri intraventriculare.

BLOCURILE SINOATRIALE

Au o importanţă clinică relativ redusă. Prin analogie cu blocurile atrioventriculare sunt clasificate în trei grade.

Blocul sinoatrial (*SA*) *de gradul I* se manifestă doar pe electrocardiograma endocavitară prin lungirea timpului necesar pentru ca impulsul apărut în nodul sinusal să iniţieze depolarizarea atriilor.

Blocul sinoatrial de gradul III înseamnă că impulsurile generate în nodul sinusal nu pot ajunge la atrii. Absenţa mai prelungită a undei P sinusale duce la apariţia

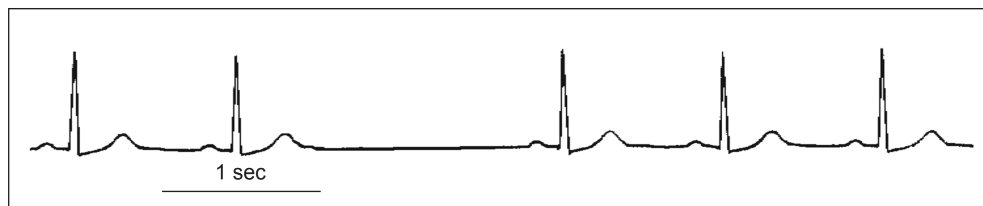


Fig. 6.18
Bloc sinoatrial de gradul II.
Se va nota absenţa întregului complex electrocardiografic (PQRST). Impulsul următor parvine în timpul prevăzut (din P-P obişnuit).

unui ritm joncţional prin scăpare (de înlocuire, de supleere) sau a tahiaritmiilor atriale (mai frecvent fibrilaţie atrială). Deci, este una din cauzele *nodului sinusal bolnav*, de rând cu oprirea nodului sinusal, prin care se înţelege incapacitatea nodului sinusal de a genera impulsuri.

Consecinţele clinice şi manifestările la electrocardiograma de la suprafaţa corpului sunt identice în blocul sinoatrial de gradul III şi în oprirea nodului sinusal. Diferenţierea lor este posibilă numai prin înregistrări electrofiziologice endocardiale.

Blocul sinoatrial de gradul II este singurul, care se manifestă pe electrocardiograma de la suprafaţa corpului (*fig. 6.18*). Tipul cel mai frecvent se manifestă prin pauze sinusale intermitente (lipseşte tot complexul PQRST), care sunt un multiplu (aproximativ) al ciclului sinusal normal. Blocul 2:1 de durată nu se poate distinge de bradicardia sinusală (deoarece nu se înregistrează ciclul sinusal normal).

BLOCURILE ATRIOVENTRICULARE

Semnifică existenţa defectului de conducere a impulsurilor de la atrii la ventriculi.

În *blocul de gradul I* toate impulsurile atriale se propagă la ventriculi, dar există o reţinere, o prelungire a conducerii prin joncţiunea AV, manifestată electrocardiografic prin prelungirea intervalului PQ peste 0,21 *sec* (*fig. 6.19*).

În *blocul AV de gradul II* unele impulsuri atriale se propagă la ventriculi, iar altele nu, pe traseul ECG existând mai multe unde P, decât complexe QRS.

În *blocul AV de gradul III* nici un impuls atrial nu atinge ventriculii, care sunt activaţi separat sub controlul *pacemaker*-ilor inferiori situaţi în joncţiunea AV, în fasciculul His sau ramurile lui, în fibrele Purkinje.

Blocul AV de gradul I nu produce simptome subiective şi se depistează doar electrocardiografic. Poate fi observat la:

- pacienţii trataţi cu unele medicamente (digitalice, beta-blocante, verapamil);
- miocardite (în special, din reumatism) şi boli infiltrative ale miocardului;
- unele malformaţii cardiovasculare (defect septal atrial, anomalia Ebstein *etc.*);
- infarctul miocardic acut (îndeosebi, cu localizare inferioară);
- la unele persoane sănătoase cu tonus vagal crescut.



Fig. 6.19
Bloc atrioventricular de gradul I.

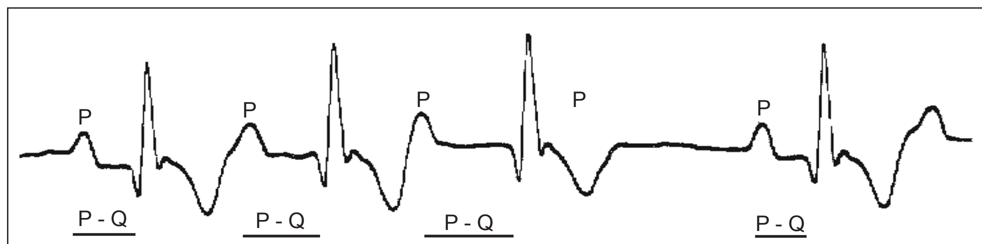


Fig. 6.20
Bloc atrioventricular de gradul II, tip Mobitz I.

La auscultaţia cordului se poate observa diminuarea zgomotului I (intervalul P-Q prelungit permite ca valvele atrioventriculare să se închidă înainte de a începe contracţia ventriculară). Dacă intervalul P-Q este foarte prelungit, sistola atrială poate să înceapă în timp ce valvele mitrală şi tricuspidă sunt încă închise, producând unde pulsatile marcate pe venele jugulare.

Importanţa principală a blocului AV de gradul I este de indice al activităţii carditei reumatismale (la copii), indice de intoxicaţie digitalică şi de pericol al blocului AV mai avansat.

Blocul AV de gradul II are două forme. Cea mai frecventă formă cu alungirea progresivă a intervalului PQ de la o sistolă la alta, până când o undă P nu mai este urmată de un complex QRS (*figura 6.20*). După aceea se reia ciclul (perioada): de la un interval PQ normal sau aproape normal prelungirea lui treptată culminează cu «pierderea», blocarea unei unde P. Alungirea treptată de PQ se numeşte *fenomen (*perioadă*) Wenckebach*, iar tipul acesta de bloc este denumit *bloc AV gradul II tip Mobitz I*. În marea majoritate a cazurilor sediul tulburării de conducere este nodal, deaceea complexele QRS sunt înguste.

Tipul Mobitz I al blocului AV de gradul II poate fi cauzat de intoxicaţie digitalică, cardiopatie ischemică, infarct miocardic acut (cu localizare inferioară), miocardite (inclusiv cea reumatismală), depuneri de calciu în sistemul de conducere al miocardului.

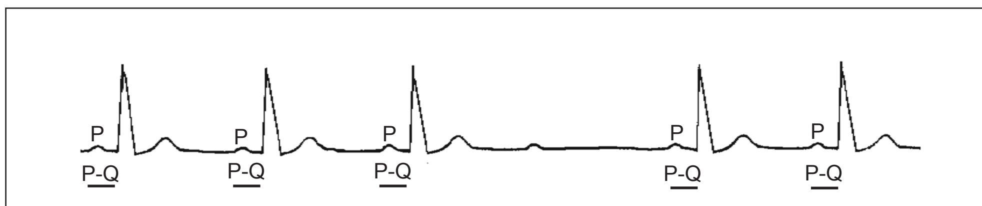


Fig. 6.21
Bloc atrioventricular de gradul II, tip Mobitz II.

Clinic se manifestă prin neregularitatea pulsului şi a zgomotelor cardiace. La auscultaţie se poate observa diminuarea progresivă a zgomotului I pe parcursul perioadei Wenckebach, cauzată de alungirea intervalului PQ. Dacă frecvenţa contracţiilor ventriculare este micşorată semnificativ (se blochează fiecare al treilea, fiecare al doilea impuls atrial) se poate observa hipotensiunea, angina pectorală, agravarea insuficienţei cardiace sau apariţia extrasistolelor ventriculare frecvente.

În cazurile simptomatice este necesară ameliorarea conducerii AV. De obicei este suficientă aplicarea vagoliticelor (atropina) şi simpatomimeticelor (isoprenalina) şi doar exepţional se recurge la stimulare electrică temporară.

În *blocul AV de gradul II, tip Mobitz II* are loc blocarea (sistematizată sau nu) a unui stimul atrial, *neprecedată de încetinirea* ***progresivă*** *a conducerii stimulilor precedenţi*. Deci, PQ poate fi normal (*fig. 6.21*) sau *constant* prelungit.

Există blocuri 4:3 (din 4 impulsuri atriale 3 au fost conduse la ventriculi), 3:2 sau neregulate.

Spre deosebire de tipul I (Wenckebach), blocul AV grdul II de tipul Mobitz II are sediul subnodal (troncular), de aceea bătăile conduse la ventriculi prezintă complexe QRS lărgite şi de morfologie modificată. Pericolul evoluării în bloc AV complet (care în acest caz va fi de tip distal, deci, cu o frecvenţă foarte redusă a *pacemaker*-ului de înlocuire) cu dezvoltarea acceselor Morgagni-Adams-Stokes face indicată electrostimularea de îndată ce se depistează acest tip de bloc AV.

Blocul AV de gradul III (*total, complet*) se caracterizează prin întreruperea completă a conducerii atrioventriculare. Activitatea ventriculilor este preluată de un centru propriu situat sub nivelul blocului (în joncţiune sau în fasciculul His - centrii secundari şi terţiari de automatism), iar atriile continuă să rămână sub influenţa nodului sinusal. Astfel, activitatea ventriculară şi cea atrială devin complet independente (disociaţie AV completă).

Criterii electrocardiografice:

- disociaţie atrioventriculară completă (activitatea atriilor şi ventriculilor absolut independente);

- frecvenţa atrială mai rapidă decât cea ventriculară (unde P mai numeroase decât complexe QRS);

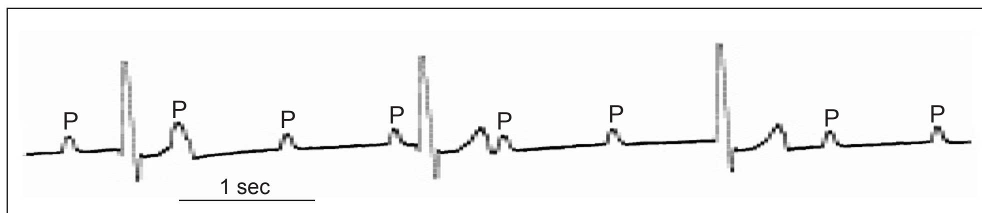


Fig. 6.22
Bloc atrioventricular complet.

- ritm ventricular lent (de obicei între 30 şi 40 pe minut) şi regulat.

Forma normală (îngustă) a complexului QRS şi frecvenţa mai înaltă (40-45 /*min*) a contracţiilor ventriculare sugerează blocul la un nivel mai înalt, nodal (*suprahisian*). În blocul *distal*, *infrahisian* complexele QRS sunt lărgite şi ritmul ventricular este mai rar.

Blocul AV complet poate fi observat în:

- intoxicaţia cu digitalice;
- infarct miocardic acut (la infarctul posterior este tranzitoriu, iar în infarctul anterior, de regulă, rămâne permanent);
- miocardită acută;
- în cazuri rare este prezent la naştere (izolat sau în asociere cu alte malformaţii cardiovasculare).

Clinic blocul AV complet deja instalat se manifestă prin:

- bradicardie regulată fixă (*neinfluenţată de manevre vagale sau de efort*);
- limitarea capacităţii de efort, eventual, vertij şi lipotimii la efort;
- uneori se poate observa pulsaţia jugularelor în ritmul contracţiilor atriale;
- la auscultaţia cordului se pot percepe zgomotele produse de sistolele atriale în timpul pauzelor diastolice ventriculare prelungite («sistola în ecou», «galop de bloc»);
- «zgomotul de tun» - din timp în timp la auscultaţia prelungită se percepe zgomotul I de o intensitate neobişnuită. (Survine atunci, când fortuit se stabileşte o secvenţă atrioventriculară «optimală» - 0,10-0,12 *sec*);
- suflu sistolic de ejecţie (funcţional, produs de creşterea volumului sistolic în urma diastolei prelungite);
- creşterea tensiunii arteriale sistolice şi diferenţiale (volum sistolic crescut).

Instalarea blocului AV complet mai rar poate fi asimptomatică sau oligosimptomatică şi nesemnalată de pacient. Mai des însă trecerea de la blocul de gradul II la bloc AV complet produce *atacuri Morgagni-Adams-Stokes*, care sunt cauzate de pierderea bruscă temporară a activităţii ventriculare. În această perioadă *pacemaker*-ul ventricular necesar supravieţuirii nu este încă bine stabilit, de aceea progresarea bruscă spre blocul complet poate provoca asistolie de câteva secunde (mult mai rar tahicardie sau fibrilaţie ventriculară).

O parte din bolnavii cu bloc AV complet pot rămânea asimptomatici pentru mulţi ani, însă după apariţia atacurilor Morgagni-Adams-Stokes, supravieţuirea cazurilor netratate este de ordinul lunilor.

Bolnavul cade brusc, pierde conştienţa, apare cianoza sau paliditatea marcată, lipsesc pulsul şi zgomotele cardiace, pot apărea convulsiile parţiale sau generalizate. Atacul durează 10-30 *sec*. După reînceperea activităţii ventriculare conştiinţa reapare repede, tegumentele devin eritematoase din cauza dilatării capilarelor din timpul accesului.

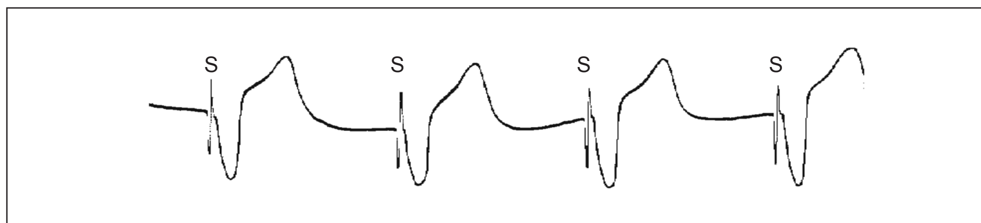


Fig. 6.23
Electrocardiograma la un pacient cu pacemaker artificial.
S - potenţialul generat de stimulator.

În timpul accesului o lovitură de pumn în regiunea inferioară a sternului poate restabili activitatea ventriculară. În caz de insucces se efectuează toate măsurile de resuscitare cardiopulmonară.

Accesele se pot repeta la diferite intervale de timp (uneori luni de zile, alteori se dezvoltă multiple accese în decurs de ore sau zile). Riscul de a face fibrilaţie ventriculară sau asistolie rămâne foarte mare.

Prevenirea atacurilor Morgagni-Adams-Stokes se poate face prin *implantarea de pacemaker*.

TULBURĂRILE DE CONDUCERE INTRAVENTRICULARĂ

Reprezintă întreruperea parţială sau totală, intermitentă sau permanentă a conducerii impulsului prin ramificările fasciculului His.

Considerând diviziunea trifasciculară a fasciculului His (ramura dreaptă, fasciculul anterior stâng şi fasciculul posterior stâng), blocurile intraventriculare pot fi:

a) unifasciculare:
- hemibloc anterior stâng;
- hemibloc posterior stâng;
- bloc de ramură dreaptă;

b) bifasciculare:
- bloc de ramură dreaptă plus hemibloc anterior stâng (cea mai frecventă formă);
- bloc de ramură dreaptă plus hemibloc posterior stâng (întâlnit rar);
- bloc de ramură stângă;

c) trifasciculare, care echivalează cu blocul AV complet distal (subhisian).

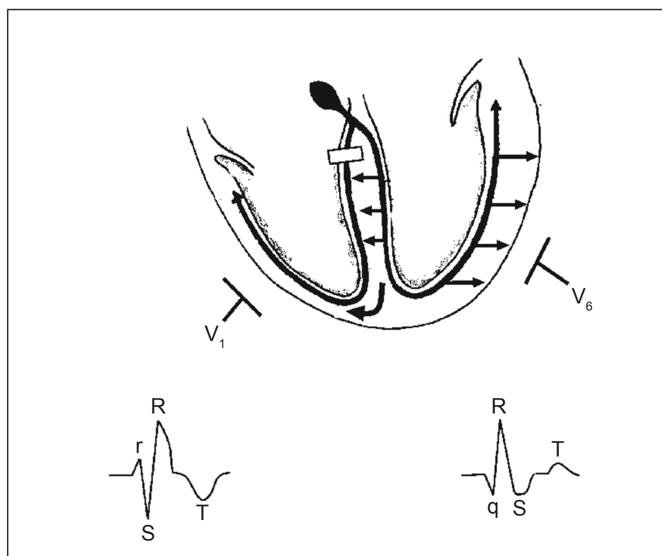


Fig. 6.24
Bloc de ramură dreaptă a fasciculului His.

BLOCUL DE RAMURĂ DREAPTĂ

De regulă, este o afecţiune congenitală izolată a sistemului conductor nesemnificativă clinic, dar poate fi asociată cu cardiopatii congenitale, în special defect septal atrial. La persoanele de vârstă medie şi înaintată, de obicei, este o consecinţă a cardiopatiei ischemice sau a sclerozei fasciculare idiopatice.

Semnificaţia clinică se reduce la posibil indicator al existenţei unei cardiopatii şi de precursor al blocului AV complet de tip distal - în caz de asociere cu devierea spre stânga a axului electric (hemibloc anterior stâng) sau spre dreapta (hemibloc posterior stâng).

Blocul de ramură dreaptă poate fi *parţial*, *incomplet* (durata QRS sub 0,12 *sec*) sau *complet* (QRS peste 0,11 *sec*).

Deşi blocul este prezent, depolarizarea iniţială are loc de la stânga la dreapta ca în inima normală. De aceea sunt prezente undele **q** normale în derivaţiile precordiale stângi şi undele **r** iniţiale în derivaţiile toracice drepte (V_1-V_2).

Urmează depolarizarea ventriculului stâng, care generează undele S în derivaţiile drepte şi undele R în derivaţiile stângi.

În sfârşit, când procesul depolarizării trece la ventriculul drept, apar undele R^1 în derivaţiile drepte şi unde S adânci şi lărgite în derivaţiile V_5-V_6.

Astfel, în derivaţiile V_1-V_3 complexul QRS capătă formă asemănătoare cu litera M.

Criteriile ECG de bloc de ramură dreaptă:

- durata QRS >= 0,12 *sec* la blocul complet şi 0,09-0,11 *sec* la blocul parţial;

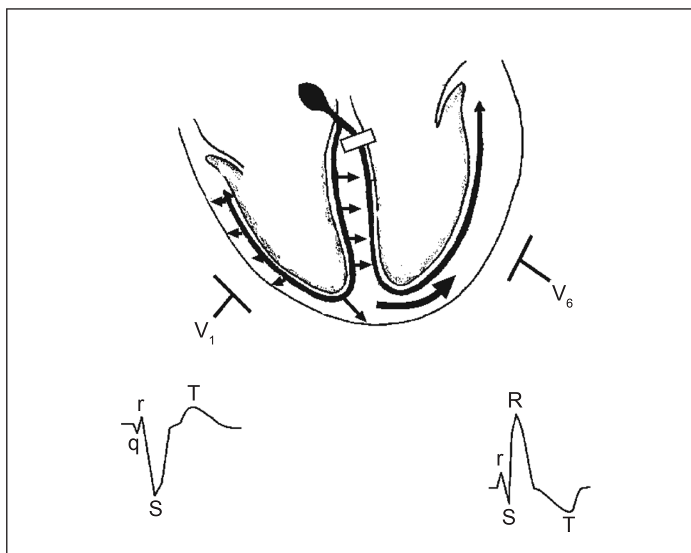


Fig. 6.25
Bloc de ramură stângă a fasciculului His.

- unda S lărgită în derivaţiile I, aVL, V_5-V_6;
- unda R secundară (R^1) în derivaţiile precordiale drepte cu R^1 mai amplu decât unda R iniţială (complex ventricular de aspect **rsR¹** sau **rSR¹**).

Prognoza este determinată de afecţiunea de bază: pacienţii fără cardiopatii organice au o speranţă de viaţă normală, iar pacienţii cu blocul de ram drept, apărut în infarctul miocardic, au riscul mortalităţii de la 40 la 60%.

BLOCUL DE RAMURĂ STÂNGĂ

Foarte rar se observă la persoanele sănătoase. Apare în afectarea miocardului de regulă de natură ischemică, cel mai adesea infarct miocardic anterior, dar şi în cadrul altor boli (miocardită, valvulopatii aortice, cardiomiopatii). Comportă un risc mai serios decât blocul de ram drept, dar la fel ca toate blocurile intraventriculare nu cere tratament special.

Blocarea conducerii prin ramul stâng al fasciculului His modifică direcţia depolarizşrii septului interventricular - de la dreapta la stânga în locul direcţiei normale de la stânga la dreapta. În rezultatul schimbării direcţiei vectorului iniţial de depolarizare ventriculară în derivaţiile precordiale stângi dispare **q** normal şi apare unda **r** mică.

Urmează depolarizarea ventriculului drept, care produce un **r** în V_1 şi un **s** în V_6.

La sfârşit se activează ventriculul stâng, care produce un vector înregistrat ca R^1 în V_6 şi ca S lărgit în V_1.

Astfel, în BRSFH *electrocardiograma va prezenta*:

- QRS >= 0,12 *sec*;

- complexe QRS crestate, dilatate şi cu platou în I, aVL, V_5-V_6;

- absenţa undei q în V_5-V_6;

- deplasarea segmentului ST şi undei T în sens opus direcţiei complexului QRS (schimbarea direcţiei repolarizării secundar modificării depolarizării).

Hemiblocul anterior stâng se manifestă electrocardiografic prin:

- devierea axului electric spre stânga (între -30^o şi -90^0);

- QRS de durată normală sau uşor prelungit;

- lipsa semnelor de infarct miocardic inferior (prezenţa undelor r mici în derivaţiile II, III şi aVF).

De regulă, apare secundar unei cardiopatii (ischemică, valvulară, hipertensivă *etc*.), dar poate fi observat şi la un anumit număr din persoanele sănătoase (1-2%). Deseori se asociază cu unele cardiopatii congenitale, în special defect septal atrial de tip *ostium primum*, defect septal ventricular *etc*.

Hemiblocul posterior stâng se întâlneşte foarte rar, probabil, în urma faptului că fasciculul stâng posterior este mai gros şi mai scurt.

Criterii electrocardiografice:

- devierea axului electric spre dreapta (între +100^0 şi +180^0);

- QRS de durată normală sau uşor prelungit.

Sindromul de preexcitaţie ventriculară

Preexcitaţia ventriculară este termenul folosit pentru a defini situaţia electrofiziologică atunci când impulsul venit din atrii activează o porţiune a unui ventricul mai devreme decât era de aşteptat, reieşind din timpul necesar pentru conducerea prin joncţiunea atrioventriculară şi prin fasciculul His cu ramificaţiile sale.

Altfel spus, sindromul de preexcitaţie ventriculară este caracterizat prin conducere atrioventriculară accelerată.

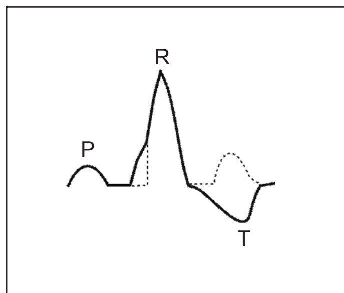


Fig. 6.26
Electrocardiograma în sindromul Wolf-Parkinson-White (schemă).

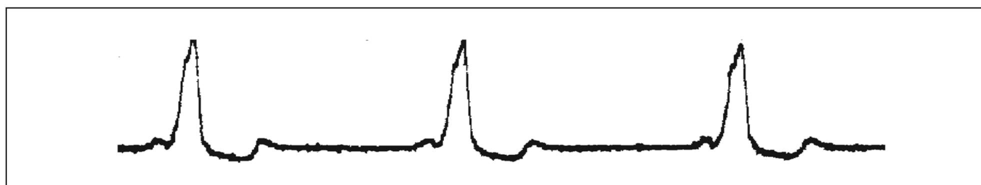


Fig. 6.27
Electrocardiograma la un pacient cu sindrom WPW.

Preexcitaţia (excitaţia precoce) ventriculară are loc prin fascicule accesorii (suplimentare), care pot conecta:

1) atriile (sau nodul AV) cu ventriculii (*fascicul Kent*);

2) atriile direct cu fasciculul His (sau porţiunea superioară a nodului AV cu partea lui inferioară) - *fibrele James*;

3) fasciculul His direct cu miocardul contractil (*fibre Mahaim, fibre fasciculoventriculare*).

Astfel se realizează şuntarea (scurtcircuitarea) căilor de conducere normală a impulsului de la atrii spre ventriculi.

În *sindromul Wolff-Parkinson-White* (*sindrom WPW*) există un fascicul suplimentar (sau mai multe fascicule accesorii) numit *fascicul Kent*, care uneşte atriile (sau nodul AV) cu ventriculii. În rezultat, ventriculii sunt activaţi de impulsul sinusal în parte prin fasciculul Kent (unda *delta*) şi în parţial prin nodul atrioventricular, iar complexul QRS este de fuziune. Astfel, ca ECG va demonstra (*fig. 6.26, 6.27*):

- interval P-Q (P-R) scurtat (sub 0,12 *sec*) datorită activării unui sector din miocardul ventricular înainte ca unda depolarizării să cuprindă tot miocardul (prin nodul AV);

- complex QRS lărgit (peste 0,10 *sec*);

- prezenţa undei *delta* (depolarizarea prematură a unei porţiuni de miocard ventricular creează un vector, care măreşte durata QRS şi, respectiv, scurtează intervalul P-Q); La unii pacienţi cu unda delta mare se schimbă şi vectorul repolarizării consecutiv schimbării direcţiei depolarizării. Apar modificări de ST-T (în sens opus faţă de direcţia undei delta).

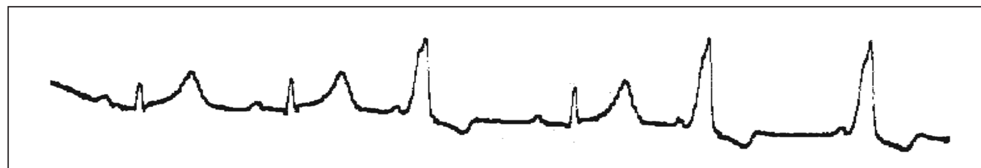
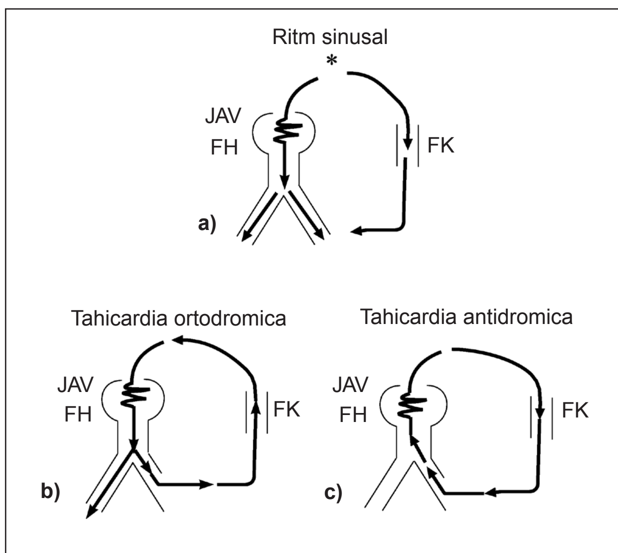


Fig. 6.28
Electrocardiograma la un pacient cu sindrom WPW intermitent.

Fig. 6.29
Conducerea atrioventriculară în sindromul WPW.
a) În ritm sinusal. Conducerea impulsului sinusal are loc şi prin joncţiunea AV (JAV) şi prin fasciculul Kent (FK).
b) În tahicardia supraventriculară reintrantă ortodromică. JAV realizează ansa anterogradă şi FK constituie ansa retrogradă a circuitului re-entry.
c) În tahicardia supraventriculară reintrantă antidromică. Direcţia propagării depolarizării este inversă: de la atrii spre ventriculi prin FK şi retrograd prin JAV.



Modificările ECG din preexcitaţia ventriculară pot fi uneori interpretate greşit ca semne de infarct miocardic vechi (unda delta negativă interpretată ca undă Q), bloc de ramură, hipertrofie ventriculară.

Semnele electrocardiografice de sindrom WPW pot fi permanente sau intermitente (*fig. 6.28*). Alteori fasciculul Kent funcţionează numai retrograd (WPW ascuns, fascicul Kent ascuns, ocult), producând extrasistole sau tahicardii reciproce. Fasciculul Kent ascuns poate fi demonstrat numai prin explorări electrofiziologice. Toate acestea fac dificilă estimarea prevalenţei exacte a sindromului WPW în populaţie. Cifrele raportate variază de la 0,15% la 1% din populaţia generală. În majoritatea absolută a cazurilor lipseşte oricare afecţiune cardiovasculară organică.

Calea de conducere atrioventriculară accesorie şi cu cea normală pot constitui părţi ale unui circuit de reintrare (*fig. 6.29*). În rezultat vor apărea *tahicardii paroxistice*. Îmbinarea preexcitaţiei cu tahicardia paroxistică constituie *sindromul Wolff-Parkinson-*

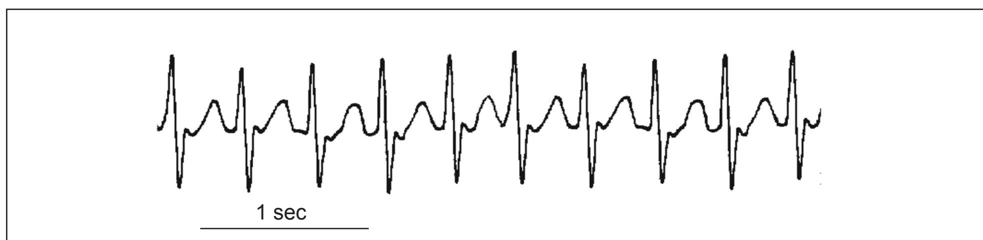


Fig. 6.30
Tahicardie atrioventriculară reintrantă ortodromică.

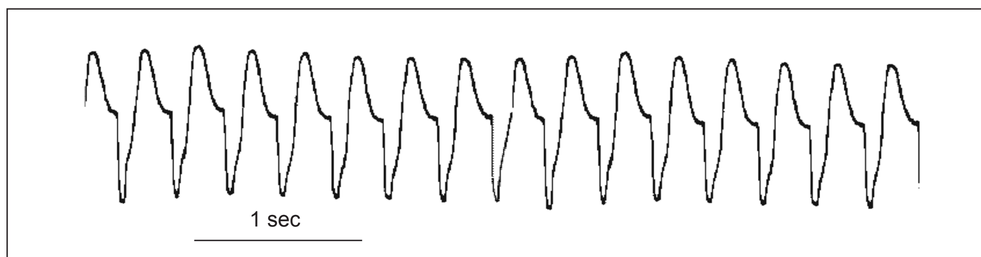


Fig. 6.31
Tahicardie atrioventriculară reintrantă antidromică.

White. La altă parte (aproximativ jumătate) din pacienţii cu semne electrocardiografice de WPW nu se observă tahiaritmii. Se aplică termenul de *fenomen WPW*.

Pacienţii intră în atenţia medicilor, fie în legătură cu observarea anomaliei electrocardiografice la un examen de rutină, fie în legătură cu crizele de tahicardie paroxistică.

Tipurile de aritmii întâlnite în sindromul WPW sunt:
- tahicardia atrioventriculară reintrantă;
- fibrilaţia atrială;
- flutterul atrial;
- fibrilaţia ventriculară.

a) Tahicardiile atrioventriculare de reintrare

Reintrarea poate fi indusă de o extrasistolă atrială (dar şi de una ventriculară ajunsă la atrii prin căile accesorii). Important e ca acest impuls atrial prematur să fie blocat în una din căile atrioventriculare (normală sau accesorie) şi condus spre ventriculi prin cealaltă. Iar la timpul depolarizării ventriculare să se refacă calea anterior blocată pentru a conduce impulsul retrograd spre atrii la momentul, când cealaltă branşă se va reface (respectarea condiţiilor pentru formarea circuitului *re-entry*).

În marea majoritate a cazurilor ansa anterogradă a circuitului de reintrare (conducerea de la atrii spre ventriculi) este constituită de nodul AV, iar ansa retrogradă

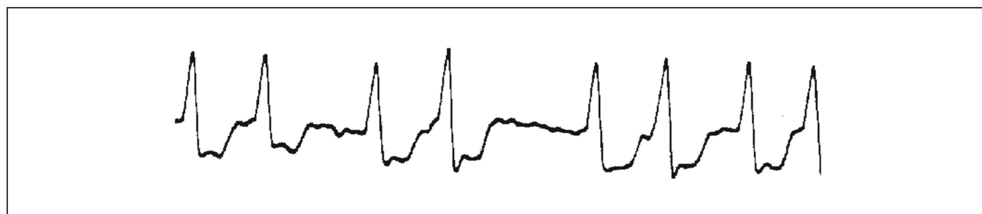


Fig. 6.32
Fibrilaţie atrială la un pacient cu sindrom WPW.

(conducerea de la ventriculi spre atrii) - de fasciculul Kent. Această tahicardie este numită *ortodromică*. Datorită conducerii impulsului de la atrii spre ventriculi prin căile anatomice normale *complexele ventriculare* în această tahicardie *sunt de un aspect normal* (înguste, de durată obişnuită).

Uneori tahicardia supraventriculară poate fi iniţiată şi propagată în direcţia opusă: anterograd (de la atrii spre ventriculi) prin fasciculul Kent şi retrograd prin joncţiunea AV (*tahicardie antidromică*). În timpul acestei tahicardii *complexele QRS sunt lărgite şi bizare* (constituite exclusiv din undele delta), diferenţierea de tahicardia ventriculară fiind dificilă (*figura 6.31*). Tahicardia antidromică este mai rară. În marea majoritate a cazurilor pacienţii au mai multe fascicule suplimentare.

La unii bolnavi se pot întâlni în mod alternant accese de ambele tipuri de tahicardie.

b) Mecanismul, prin care căile accesorii cauzează *fibrilaţia atrială* nu este completamente clarificat. Se presupune rolul declanşator al extrasistolei conduse retrograd spre atrii, care le găseşte în perioada vulnerabilă.

Se observă două situaţii distincte:

- *fasciculul Kent ascuns*, care *conduce numai retrograd*. Atunci pacientul va avea accese frecvente de fibrilaţie atrială, dar *forma complexelor QRS* va fi *obişnuită* (conducere la ventriculi prin joncţiunea AV);

- *fasciculul* (*fascicule multiple*) *capabil să conducă anterograd*. Atunci aspectul electrocardiografic (*figura 6.32*) este asemănător cu tahicardia ventriculară polimorfă (*complexe ventriculare lărgite şi de morfologie variată*). Pentru fibrilaţia atrială pledează ritmul ventricular neregulat (intervalul R-R diferit).

Spre deosebire de nodul AV, fasciculul Kent nu îşi micşorează viteza de conducere odată cu creşterea frecvenţei cardiace. *Perioada refractară scurtă* a fasciculului accesoriu conductant anterograd poate cauza un răspuns ventricular foarte frecvent (chiar şi 300 /minut) şi duce la fibrilaţia ventriculară (un stimul precoce poate surprinde ventriculii în perioada vulnerabilă). Incidenţa morţii subite la pacienţii cu FA cu complexe QRS largi este, totuşi, joasă - 0,15-0.4 % pentru 10 ani.

c) *Flutterul atrial* poate fi indus prin acelaşi mecanism ca şi fibrilaţia atrială. Datorită perioadei refractare scurte a conducerii anterograde prin fasciculul Kent răspunsul ventricular poate fi foarte rapid (1:1, ceea ce echivalează cu flutterul ventricular, capabil să degradeze repede în fibrilaţie ventriculară).

d) *Fibrilaţia ventriculară* apare relativ rar. De regulă, este indusă de fibrilaţia atrială sau flutterul atrial la persoanele cu *perioadă refractară scurtă a căilor accesorii.*

Tratamentul

Fenomenul WPW nu necesită nici un tratament. Pacienţii trebuie, totuşi, avertizaţi asupra posibilităţii apariţiei tahiaritmiilor.

Tahiaritmiile trebuie tratate pentru că neliniştesc bolnavii şi uneori compromit serios hemodinamica, în special pe fundalul unei cardiopatii organice.

Probele vagotonice (vagale) pot întrerupe prompt tahicardia supraventriculară reintrantă (încetinirea conducerii anterograde şi retrograde prin joncţiunea AV cu întreruperea tahicardiei). Sunt contraindicate în prezenţa fibrilaţiei şi a flutterului atrial: pot ameliora conducerea prin calea accesorie.

La tratamentul paroxismelor de aritmie se ţine cont de faptul, că *digoxina, verapamilul, adenosina la fel pot accelera conducerea prin fasciculul Kent la unii bolnavi. Aceste medicamente nu se indică în fibrilaţia atrială şi în tahicardia reintrantă* ***antidromică*** (*cu complexe QRS lărgite*).

Se aplică medicamentele ce inhibă conducerea prin fasciculul Kent: procainamida, ibutilida *etc*. Amiodarona este deosebit de eficientă în controlarea aritmiilor la pacienţii cu sindromul WPW.

Cardioversia electrică se poate aplica la pacienţii instabili indiferent de mecanismul electrofoziologic al tahicardiei.

În caz de ineficienţă a măsurilor farmacologice de profilaxie a acceselor frecvente de tahicardie supraventriculară se poate recurge la implantarea *pacemaker*-ului permanent (electrostimulare atrială supresivă în timpul paroxismului pentru a întrerupe circuitul de reintrare).

Tot mai larg se practică ablaţia (mai rar secţionarea chirurgicală) căilor accesorii (este necesară localizarea exactă prin *mapping* epicardial) sau a joncţiunii AV (cu electrostimularea ventriculilor). Ablaţia pe cateter a devenit metodă de primă intenţie în sindromul WPW datorită eficieţei înalte (90 %), precum şi datorită riscului, deşi foarte mic, de moarte subită la bolnavii cu sindrom WPW.

Actualmente investigarea electrofiziologică (cu eventuală intervenţie) în sindroamele de preexcitaţie asimptomatice nu este recomandată.

Sindromul PR scurt (*sindromul Lown-Ganong-Levine, sindromul LGL*). Substratul anatomic îl constituie *fibrele James*, care şuntează joncţiunea atrioventriculară (unesc atriile direct cu fasciculul His; uneori pot uni porţiunile superioare ale joncţiunii AV cu cele inferioare).

Electrocardiografic se manifestă prin interval P-R scurt (sub 0,12 *sec*) şi QRS de durată normală (0,08 *sec*).

Poate prezenta tahicardie supraventriculară reintrantă. La fel ca şi sindromul WPW acest sindrom se observă, de regulă, la pacienţii fără cardiopatii organice.

Preexcitaţia ventriculară prin fibre fasciculoventriculare (*Mahaim*). Din denumire se poate observa că aceste fibre realizează conexiunea fasciculului His direct cu miocardul ventricular. În rezultat intervalul P-R va rămâne normal, iar complexul QRS se va prezenta lărgit şi deformat, cu *unda delta* tipică.

AGENŢII ANTIARITMICI

Agenţii antiaritmici se clasifică conform acţiunii lor asupra miocardiocitelor izolate (clasificarea Vaughan-Williams).

Medicamentele din *clasa I* blochează canalele rapide de Na^+ (astfel micşorând înclinarea fazei 0 a potenţialului de acţiune). În funcţie de influenţa asupra duratei potenţialului de acţiune au fost subdivizate în trei subclase.

Agenţii antiaritmici din *clasa Ia* prelungesc durata potenţialului de acţiune, astfel mărind perioada refractară. Faţă de preparatele altor clase într-o măsură mai mare sporesc durata intervalului Q-T pe ECG.

Agenţii antiaritmici din *clasa Ib* scurtează durata potenţialului de acţiune şi micşorează perioada refractară a ventriculilor. Gradul de blocare a canalelor de natriu este cel mai mic. ECG, practic, nu se modifică.

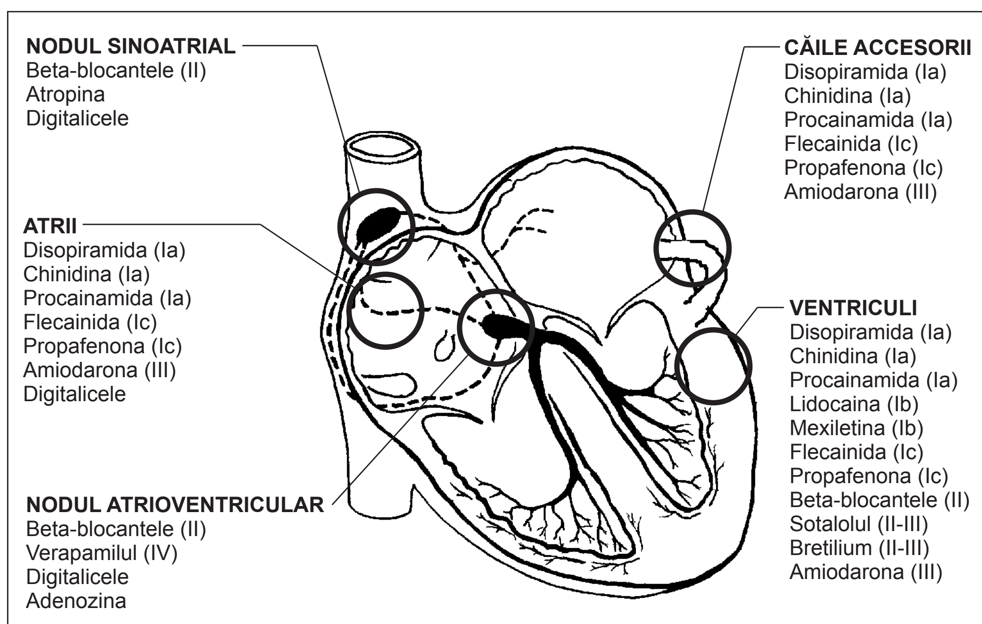


Fig. 6.33
Acţiunea agenţilor antiaritmici pe structurile cardiace.
(În paranteze este indicată clasa Vaughan-Williams).

Agenţii antiaritmici din *clasa Ic* nu influenţează durata potenţialului de acţiune. Gradul de blocare a canalelor de natriu este cel mai mare (încetinesc brusc conducerea intracardiacă), dar puţin influenţează repolarizarea tardivă. Pe ECG complexul QRS este foarte dilatat, într-o măsură mai mică se alungeşte intervalul Q-T.

Medicamentele din *clasa II* blochează modificarea PAc sub influenţa catecolaminelor (adică, acestea sunt beta-blocantele). Acţionează mai puternic asupra celulelor NS.

Medicamentele din *clasa III* blochează canalele de K^+, astfel prelungind durata potenţialului de acţiune. Ele prelungesc repolarizarea şi perioada refractară a atriilor şi ventriculilor. Pe ECG se înregistrează alungirea intervalului P-Q şi a intervalului Q-T.

Medicamentele din *clasa IV* includ antagoniştii canalelor de calciu nehidropiridinici, care scurtează faza în platou a PAc şi prelungesc faza depolarizării diastolice spontane (faza a 4-a PAc) la nivelul NS şi NAV, şi de asemenea în zonele atriale şi ventriculare cu activitate patologică. În special scade automatismul şi conductibilitatea celulelor NAV.

Unele preparate demonstrează proprietăţi caracteristice mai multor clase de antiaritmice. Spre exemplu, sotalolul este şi beta-blocant, şi blocant al canalelor de potasiu.

Din punct de vedere clinic prezintă interes clasificarea agenţilor antiaritmici în funcţie de localizarea acţiunii preponderente la nivelul inimii (*figura 6.33).*

Agenţii antiaritmici din clasa Ia (chinidina, procainamida, disopiramida) sunt administraţi enteral pentru tratamentul de durată atât în aritmiile supraventriculare, cât şi în cele ventriculare (procainamida are şi forma injectabilă i/v şi, prin urmare, se poate utiliza pentru jugularea disritmiilor paroxistice).

Aceste preparate prelungesc timpul de conducere şi perioada refractară eficientă în toate ţesuturile cordului, inclusiv şi în căile de conducere accesorii, şi pot efectiv jugula tahicardia joncţională reintrantă (căile *slow-fast în NAV*) şi tahicardia atrioventriculară reciprocă (din sindrom WPW sau alt sindrom de preexcitare).

Datorită acţiunii vagolitice, aceste preparate pot ameliora conducerea prin nodul AV şi provoca accelerarea răspunsului ventricular în caz de flutter atrial. Se impune blocarea conducerii AV cu un beta-blocant, antagonist de calciu sau cu digoxină înaintea administrării chinidinei la cei cu fibrilaţie atrială sau flutter atrial.

Până la 60-70% dintre bolnavii ce administrează procainamidă timp îndelungat dezvoltă anticorpi antinucleari, iar 20-30% - sindrom lupic (reversibil la stoparea medicamentului). Disopiramida are efect inotrop negativ pronunţat şi nu trebuie utilizată în insuficienţă cardiacă. Datorită acţiunii sale alfa-blocante, chinidina poate provoca prăbuşirea TA. La fel ea poate provoca sincope aritmogene (în 0,5-2% cazuri) ca urmare a alungirii intervalului Q-T şi apariţiei TV tip torsada vârfurilor. Acţiunea proaritmică (aritmogenă) este pronunţată la toate preparatele acestei clase.

Agenţii antiaritmici din *clasa Ib* (lidocaina, mexiletina, fenitoina) sunt utilizate în tahiaritmii ventriculare (datorită acţiunii minime pe NS şi pe NAV nu se administrează în aritmiile supraventriculare).

Lidocaina, cel mai utilizat remediu din această grupă, este medicamentul de elecţie pentru tratamentul iniţial în tahiaritmiile ventriculare. Este deosebit de efectivă în aritmiile de origine ischemică; dar, actualmente nu se recomandă pentru profilaxia fibrilaţiei ventriculare în IMA (creşte mortalitatea).

Fenitoina este un preparat antiepileptic puternic, cu proprietăţi comune antiaritmicelor din clasa Ib. Este deosebit de efectiv în aritmiile supraventriculare şi ventriculare cauzate de intoxicaţia digitalică.

Agenţii antiaritmici din *clasa Ic* (flecainida, propafenona, moricizina) se administrează atât în aritmiile supraventriculare, cât şi în cele ventriculare. Dar, utilizarea flecainidei şi moricizinei pentru tratamentul extrasistoliei ventriculare la bolnavii ce au suportat IM, a condus la creşterea mortalităţii, mai ales în cazurile cu disfuncţia VS. Flecainida este recomandată ca remediu eficient şi relativ inofensiv în aritmiile supraventriculare (îndeosebi în FA paroxistică) la bolnavii fără afecţiuni cardiace. Propafenona are acţiune similară, dar utilizarea ei este limitată din cauza efectului beta-blocant (deseori se înregistrează bradicardie, tulburări de conducere, IC şi bronhospasm).

Medicamentele din *clasa II* (beta-adrenoblocantele) micşorează automatismul NS şi încetinesc conducerea AV. În aritmiile supraventriculare întrerup intrarea repetată a undei de excitaţie blocând nodul AV, iar în aritmiile ventriculare au efect antiaritmic, îndeosebi datorită micşorării necesităţii miocardului în oxigen. BB sunt deosebit de eficiente în:

- aritmiile post IM (majorează supravieţuirea);
- aritmiile din hipertireoidie;
- TSV paroxistice;
- fibrilaţia şi flutterul atrial;
- tahicardia sinusală (deşi de obicei nu necesită farmacoterapie);
- aritmiile din interval Q-T alungit congenital.

Beta-adrenoblocantele au acţiune inotropă negativă (pot induce sau agrava IC), acţiune cronotrop negativă (pot induce bradicardie sinusală) şi acţiune dromotrop negativă (pot provoca bloc AV).

Medicamentele din *clasa III* sunt amiodarona, sotalolul, bretilium şi agenţii mai puţin studiaţi ibutilida şi dofetilida.

Amiodarona este referită la clasa III, dar posedă efectele caracteristice pentru toate cele patru clase. Este eficientă în diverse aritmii supraventriculare şi ventriculare. Este inofensivă la bolnavii fără disfuncţii de VS. Se consideră preparatul de elecţie în tratamentul FA la bolnavii cu IC. Este superioară altor remedii în prevenirea TV şi FV. Se consideră că amiodarona micşorează mortalitatea din aritmiile după IM şi la bolnavii cu IC de etiologie neischemică. Se administrează intravenos pentru jugularea acceselor de tahicardie ventriculară refractară.

Reacţiile adverse apar la administrarea îndelungată a dozelor mari: pneumonită (radiografia cutiei toracice şi examinarea funcţiei ventilatorii se recomandă la fiecare

6 luni), fotosensibilizare (regiunile cutanate descoperite capătă coloraţie cu nuanţă violetă), hipotireoidie sau hipertireoidie, depozite la nivelul corneei, bradicardie sinusală, bloc AV *etc.*

Sotalolul are proprietăţi antiaritmice de clasa III, dar şi de beta-blocant. Se administrează mai mult în tahiaritmiile ventriculare, dar şi în tahiaritmiile supraventriculare, îndeosebi FA.

Medicamentele din *clasa IV* sunt antagoniştii de calciu (blochează canalele lente de calciu). În calitate de remedii antiaritmice se folosesc verapamilul şi diltiazemul.

Se utilizează în scopul bradicardizării în FA şi pentru jugularea paroxismelor de TSV. Antagoniştii de calciu sunt contraindicaţi în disfuncţia sistolică a VS, în boala nodului sinusal, în blocul AV avansat (gradul II-III) şi în sindromul WPW cu paroxisme de FA. Verapamilul nu se indică în sindromul WPW cu paroxisme de TSV antidromă (risc de ameliorare a conducerii prin fasciculul Kent şi deteriorare hemodinamica); nu este recomandată combinarea antagoniştilor de calciu cu beta-blocante (risc de bloc AV şi scădere semnificativă a contractilităţii).

În clinică se utilizeză şi alte remedii antiaritmice, care nu au fost incluse în clasificarea menţionată mai sus.

Adenosina administrată i/v inhibă automatismul NS, scurtează perioada refractară a atriilor, alungeşte perioada refractară a nodului AV cu încetinirea bruscă a conducerii prin NAV, dar nu influenţează conducerea prin căile accesorii.

Se aplică pentru jugularea paroxismelor TSV (în TV nu este eicientă). Se aplică în tahicardiile paroxistice cu complexe dilatate pentru diferenţierea între TV şi TSV cu conducere aberantă.

Efectele adverse sunt de scurtă durată şi indică acţiunea medicamentului: hiperemie facială, durerea toracică, dispneea. Poate induce bronhospasm la persoanele cu hiperreactivitate bronşică.

Efectele adenosinei sunt potenţate de dipiridamol.

Digitalicele sunt utilizate în special pentru bradicardizare în FA şi în flutterul atrial la bolnavii cu IC, deşi uneori ele pot jugula accesul de TSV. În FA permanentă pentru micşorarea FCC poate fi necesară combinarea cu beta-blocante sau antagonişti de calciu.

Capitolul VII
SINDROAMELE CORONARIENE

CIRCULAŢIA CORONARIANĂ

Irigaţia cordului este asigurată de două artere principale: coronara stângă (ACS) şi coronara dreaptă (ACD).

Artera coronară stângă ia naştere din partea superioară a sinusului aortic stâng (Valsalva). Peste 1-6 *cm* ea se bifurcă în două ramuri: artera interventriculară anterioară şi artera circumflexă.

Artera interventriculară anterioară (AIA, sinonim: artera descendentă anterioară - ADA) străbate şanţul omonim şi dă o serie de ramuri pentru irigarea septului interventricular şi peretelui anterior al ventriculului stâng.

Artera circumflexă alimentează faţa laterală şi posterioară a ventriculului stâng.

Artera coronară dreaptă are originea în sinusul aortic drept. Pleacă descendent şi spre dreapta prin şanţul coronar drept, pe faţa posterioară a cordului intră în şanţul interventricular posterior sub numele de *arteră interventriculară posterioară*. În majoritatea cazurilor ramurile coronarei drepte irigă nodul sinusal, nodul atrioventricular şi fasciculul atrioventricular (His), ventriculul drept şi faţa inferioară (diafragmatică) a ventriculului stâng.

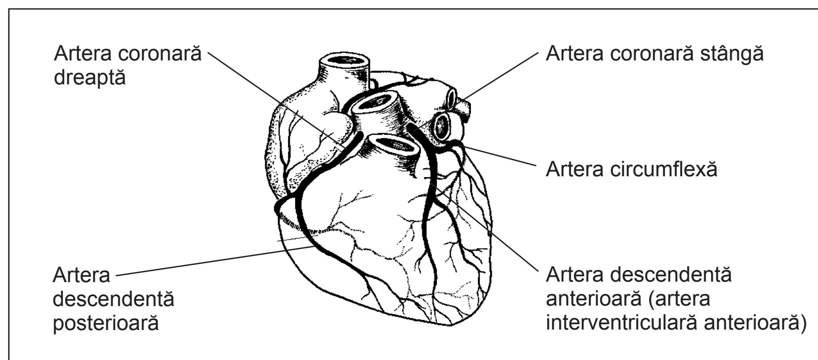


Fig. 7.1 Arterele principale ale cordlui.

Între ramurile tributare arterei coronare stângi şi arterei coronare drepte există ramuri colaterale fără semnificaţie funcţională la normal. În condiţiile ischemiei regionale importante colateralele se dilată în aşa măsură, că devin capabile să menţină irigarea şi să preîntâmpine moartea ischemică a regiunii respective.

Arterele coronare şi ramurile lor subepicardice dau ramificări, care pătrund în miocard sub un unghi drept. Ele participă la formarea a trei plexuri vasculare în peretele cordului: subepicardic, miocardic şi subendocardic. Arteriolele se ramifică până la capilare; capilarele se adună în venule, apoi în vene mai mari. Sângele provenit din coronara stângă se colectează în sinusul coronar, care se deschide în atriul drept.

Circulaţia coronariană prezintă unele *particularităţi*:

- contracţia sistolică a miocardului comprimă ramurile intramiocardice ale arterelor coronariene, mărind semnificativ rezistenţa vasculară; astfel, că circulaţia efectivă coronariană are loc în diastolă;

- în situaţia de repaus miocardul la normal extrage aproape tot oxigenul din sângele, care trece prin capilare - sângele din sinusul coronar este absolut desaturat (foarte întunecat la culoare); în faţa cerinţelor crescute în urma oricărui efort inima nu poate conta pe diminuarea rezervei venoase, ci este completamente dependentă de creşterea fluxului sanguin (realizat prin dilatarea arteriolelor).

Legea lui Poiseuille demonstrează că fluxul într-un vas este direct proporţional cu presiunea şi invers proporţional cu raza la puterea a patra; de aici reiese, că dublarea presiunii diastolice în aortă creşte de două ori fluxul coronarian, iar dublarea razei arterei creşte fluxul de şaisprezece ori.

Reglarea fluxului coronarian se efectuează prin schimbarea razei (rezistenţei) *arteriolelor* coronariene, care se datorează influenţei tensiunii parţiale a oxigenului în ţesut (autoreglarea coronarelor) şi, parţial, acţiunii sistemului nervos simpatic. Modificarea tonusului arterelor subepicardice influenţează tonusul numai atunci când este extrem de exprimată (spre exemplu, spasm arterial).

DEFINIŢII

***Ischemia** cardiacă este caracterizată de tulburarea echilibrului între aportul de oxigen la miocard şi necesităţi.* Se mai numeşte şi *insuficienţă coronariană*, avându-se în vedere un flux coronarian insuficient pentru necesităţile actuale ale miocardului.

Insuficienţa coronariană este denumită *relativă* când insuficienţa de oxigen apare din *necesităţile exagerat de mărite*, aportul păstrându-se normal, dar devenit neadecvat pentru atare necesităţi. Exemplu clasic îl constituie necesităţile miocardului hipertrofiat: în timpul unui efort mare irigaţia coronariană normală poate deveni insuficientă pentru a asigura lucrul masei miocardice crescute mult.

Ischemia (*insuficienţa coronariană*) este denumită *absolută* dacă dezechilibrul apare din *modificarea fluxului coronarian*.

***Cardiopatia ischemică** este definită ca o tulburare miocardică datorată unui dezechilibru între fluxul sanguin coronarian şi necesităţile miocardice, produs prin modificări în circulaţia coronariană.* Sinonime: boală cardiacă ischemică, boală coronariană.

Orice proces patologic care implică arterele coronare - de caracter organic (anomalie, inflamaţie, embolie, compresie externă, disecţia spontană *etc.*) sau funcţional (spasm) - poate determina ischemie miocardică. În marea majoritate a cazurilor (peste 95%) cauza este *ateroscleroza* stenozantă a trunchiurilor principale, subepicardice ale coronarelor. De aceea termenul cardiopatie ischemică în general se aplică pentru cazurile provenite din leziunea aterosclerotică.

Ateroscleroza interesează arterele mari şi medii de tip elastic şi muscular (nu afectează arteriolele) şi este caracterizată prin depunerea focală de lipide, hidrocarburi, componente sanguine, ţesut fibros şi calciu în intima arterelor care îşi pierd elasticitatea şi îşi îngustează lumenul. Sinonime: aterom, ateromatoză. Trebuie deosebită de *arterioscleroză*, care reprezintă degenerarea, indurarea, hialinizarea intimei şi mediei arterelor şi *arteriolelor*.

Tromboza coronariană. Termenul se aplică pentru a descrie ocluzia arterei coronare de către un tromb. Poate cauza (sau nu) infarctul miocardic.

Ocluzia coronariană. Termenul este folosit pentru a defini stenozarea completă, obliterarea arterei coronare din oricare cauză. Poate conduce la infarct miocardic.

Infarctul miocardic este definit ca necroza unei porţiuni a muşchiului cardiac de origine ischemică, deci, apărută în rezultatul irigaţiei deficitare.

Ischemia silenţioasă se referă la cazurile de modificări electrocardiografice tranzitorii de tip ischemic (supradenivelare sau subdenivelare de ST), care nu se însoţesc de dureri anginoase sau alte manifestări clinice.

STRUCTURA LEZIUNILOR ATEROSCLEROTICE

Clasic se descriu trei tipuri de leziuni aterosclerotice: striurile lipidice, placa fibroasă şi leziunea complicată.

Striurile lipidice sunt precursorul leziunilor mai complexe şi apar din copilărie în aceleaşi locuri (bifurcări, torsionări) unde mai târziu se dezvoltă leziunile stenozante. Reprezintă nişte depozite alungite, gălbui, puţin elevate deasupra peretelui vascular alcătuite din celule spumoase.

Placa fibroasă reprezintă o leziune aterosclerotică avansată, proeminentă în lumenul arterial, uneori capabilă să realizeze stenoza semnificativă a lumenului vascular. Este alcătuită din:

- capul fibros (colagen, proteoglicani, celule spumoase) acoperit de endoteliu;
- zona celulară în jurul capului fibros (celule musculare netede, limfocite şi macrofage încărcate cu lipide);
- nucleul necrotic (detritus celular, lipide, cristale de colesterol şi calciu).

Placa de aterom complicată apare în rezultatul *rupturii, fisurării* sau *ulceraţiei*. În funcţie de întinderea şi localizarea acestor procese, de componenţa şi extinderea plăcii se declanşează unul sau mai multe din următoarele procese: tromboză plachetară, hemoragie locală, hematom sub placă, tromboză. În rezultat are loc stenozarea parţială sau totală a lumenului vascular. Iată de ce placa de aterom complicată este o leziune "instabilă", exprimată clinic prin sindroame coronariene acute.

MANIFESTĂRILE CLINICE ALE CARDIOPATIEI ISCHEMICE

Ateroscleroza coronariană cauzează diversele forme clinice ale cardiopatiei ischemice, care deseori pot coexista sau alterna la acelaşi bolnav în diferite perioade de timp: moartea subită coronariană, angina pectorală de efort, angina instabilă, infarctul de miocard, tulburările de ritm şi de conducere, ischemia silenţioasă, insuficienţa cardiacă de origine ischemică.

Angina instabilă, infarctul miocardic acut şi moartea subită sunt reunite sub termenul de *sindrom coronaran acut* (condiţia morfologică comună pentru ele fiind prezenţa plăcii de aterom complicate în asociere cu tromboza de diferită amploare), celelalte alcătuind grupul sindroamelor coronariene *cronice*.

În baza prezenţei sau absenţei durerii manifestările clinice ale cardiopatiei ischemice pot fi grupate în forme *dureroase* (angina pectorală, angina instabilă, infarctul miocardic acut) şi *nedureroase* (moartea subită coronariană, tulburările de ritm şi de conducere de origine ischemică, insuficienţa cardiacă de origine ischemică, ischemia silenţioasă).

Ischemia miocardică cronică este de departe prezentarea cea mai frecventă a cardiopatiei ischemice. Cel mai adesea se manifestă prin angină pectorală de efort

Tabelul 7.1

CLASIFICAREA CARDIOPATIEI ISCHEMICE (OMS, 1979)

1. Moartea subită, stopul cardiac primar
2. Angina pectorală
Angina pectorală de efort
Angina *de novo*
Angina de efort stabilă
Angina de efort agravată (frecvenţă, severitate, durată)
Angina pectorală spontană
3. Infarctul miocardic
Infarctul miocardic acut
Infarctul miocardic acut definit
Infarctul miocardic acut posibil
Infarctul miocardic vechi
4. Insuficienţa cardiacă în cardiopatia ischemică
5. Aritmiile

tipică (durere cu anumite caractere - pagina...). Însă simptome ale ischemiei pot fi şi "echivalenţii anginei pectorale": dispneea (mai curând "lipsa de aer") la efort, durerea toracică atipică (absente caracteristicile anginei) sau disconfortul toracic de repaus. Ischemia miocardică cronică poate rămânea asimptomatică - modificări ischemice ale ECG în lipsa oricăror simptome.

FACTORII DE RISC ŞI PROFILAXIA

Studiile speciale realizate în grupuri populaţionale mari au demonstrat legătura strânsă între cardiopatia ischemică (şi alte boli cauzate de ateroscleroză) şi anumite caracteristici individuale sau de grup ale populaţiei. S-a observat, de exemplu, că la persoanele hipertensive cardiopatia ischemică apare mult mai frecvent şi la o vârstă mai tânără faţă de cele normotensive. Pe de altă parte, CPI nu apare obligatoriu la toţi hipertensivii şi, din contra, se dezvoltă la unele persoane cu valori tensionale normale. Astfel a apărut conceptul de "*factori de risc*", care se definesc ca anumite caracteristici prezente la persoanele sănătoase ce sunt asociate statistic cu posibilitatea apariţiei subsecvente a cardiopatiei ischemice. Altfel spus, factorul de risc sporeşte şansa de a dezvolta leziunea comparativ cu indivizii la care factorul lipseşte, legătura nefiind de strictă cauzalitate.

Pentru cardiopatia ischemică (şi alte boli cardiovasculare aterosclerotice) s-a demonstrat existenţa factorilor de risc *modificabili* (fumatul, sedentarismul) şi *nemodificabili* (vârsta, istoricul familial de cardiopatie ischemică), endogeni (dislipidemie, hipertensiune arterială) şi exogeni (alimentaţie bogată în grăsimi saturate şi colesterol), *principali* (hipercolesterolemia, hipertensiunea arterială şi fumatul) şi *cu o putere prognostică mai slabă*, *biologici* (toleranţa redusă la glucide, hipercolesterolemia)

şi *psihologici* (tipul comportamental A, care se caracterizează prin ambiţie, spirit de competiţie, un puternic sentiment de urgentare a lucrărilor şi a presării timpului; se asociază cu o incidenţă sporită a cardiopatiei ischemice).

Hipertensiunea arterială constituie unul dintre factorii de risc principali şi independenţi ai cardiopatiei ischemice.

Tulburările metabolismului lipidic (vezi *capitolul XIV*) se referă la factorii de risc principali (cu putere mare). Din cele 5 tipuri de hiperlipoproteinemie evidenţiate în funcţie de majorarea colesterolului, trigliceridelor sau chilomicronilor plasmatice (Fredrickson) asocierea cu ateroscleroza coronariană este fermă pentru tipurile II şi III şi foarte probabilă pentru tipul IV.

Riscul CPI este deosebit de mare în *hipercolesterolemia familială*, care se transmite ereditar şi constă în alterarea funcţionării receptorului LDL (*low density lipoprotein*).

La homozigoţi (hiperlipoproteinemie tip IIa) lipsesc receptorii LDL, colesterolemia atinge nivelul 16 - 25 *mmol/l* şi cardiopatia ischemică apare în adolescenţă sau chiar în copilărie. La heterozigoţi (hiperlipoproteinemie tip IIb) numărul receptorilor LDL este redus, nivelul colesterolului constituie 11-15 *mmol/l* şi cardiopatia ischemică deseori apare până la 40 ani.

Hipercolesterolemia familială constituie un factor de risc independent pentru cardiopatia ischemică, chiar în absenţa fumatului, hipertensiunii arteriale sau diabetului zaharat. Această tulburare metabolică *necesită tratament intens*.

O parte din hiperlipoproteinemiile secundare (în diabet zaharat, hipotiroidie) se asociază cu risc înalt pentru cardiopatia ischemică.

Nu mai există dubii că relaţia dintre nivelul colesterolului plasmatic şi riscul aterosclerozei este directă. Altfel spus, cu cât este mai înalt nivelul colesterolului total plasmatic cu atât este mai înalt riscul individului de morbiditate şi mortalitate prin cardiopatie ischemică.

Pe lângă multiplele şi variatele defecte genetice în majorarea colesterolului plasmatic un rol decisiv îl are factorul alimentar: folosirea excesivă a grăsimilor saturate (produse animaliere) şi/sau deficienţa grăsimilor polinesaturate.

Fumatul este un FR independent pentru infarctul miocardic şi pentru moartea subită, are un efect advers asupra evoluţiei anginei pectorale. Acţionează prin accelerarea dezvoltării aterosclerozei şi a fenomenelor trombotice la nivel de placă.

Stoparea fumatului conduce la dimunuarea rapidă a riscului de infarct miocardic (spre deosebire de riscul cancerului pulmonar, care rămâne majorat încă 15-20 ani).

Rolul *obezităţii* ca factor de risc independent nu este unanim recunoscut. Dar ea se asociază frecvent cu alţi factori de risc, asupra cărora influenţează negativ: cu hipertensiunea arterială (uneori este suficientă doar normalizarea masei corporale pentru a se normaliza TA la un obez), cu alimentaţia inadecvată (exces de grăsimi animaliere) şi cu scăderea activităţii fizice.

Istoric familial de cardiopatie ischemică. Cardiopatia ischemică deseori se observă la mai mulţi membri ai unei familii, dar aceasta poate fi consecinţă atât a factorilor genetici, cât şi a factorilor de ambianţă comuni (alimentaţia, fumatul şi alţi parametri ai modului de viaţă). Momentul ereditar se poate realiza pentru hiperlipoproteinemie şi pentru alţi factori de risc ca hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, obezitate *etc*. Precizarea prezenţei cazurilor de cardiopatie ischemică sau a altor boli cardiovasculare aterosclerotice la membrii familiei de la o vârstă relativ tânără (bărbaţi sub 55 ani, femei sub 65 ani) constituie un element obligatoriu al anamnesticului.

Cardiopatia ischemică, ca şi arteriopatia periferică şi leziunile cerebrovasculare, apare mult mai frecvent şi de la o vârstă mai tânără la persoanele cu *diabet zaharat*.

Încordarea psihoemoţională (*stresul*) este în mod comun considerată un factor de risc important al cardiopatiei ischemice, deşi dovezile riguroase lipsesc, probabil, datorită dificultăţilor de cercetare în acest domeniu (cuantificarea stresului).

Activitatea fizică. A fost stabilit efectul benefic al exerciţiului fizic regulat şi moderat asupra riscului, care, probabil, se datorează normalizării masei corporale şi TA, reducerii colesterolemiei şi nivelului fibrinogenului.

Factorii de risc mai noi şi inflamaţia

Recent ca şi factor de risc cardiovascular a fost recunoscută *inflamaţia*, care se dezvoltă ca răspuns la leziuni vasculare ce includ peroxidarea lipidelor (posibil şi la infecţie). A fost demonstrată legătura directă dintre markerii inflamaţiei şi riscul cardiovascular. Efectele nocive ale hipertensiunii, diabetului şi fumatului sunt amplificate de acţiunile nocive ale LDL oxidate. Rezultă un proces inflamator cronic, care conduce la formarea plăcilor aterosclerotice. Inflamaţia face plăcile vulnerabile la ruptură cu suprapunerea trombozei. Prin tehnici imagistice speciale se reuşeşte demonstrarea procesului inflamator şi a vulnerabilităţii plăcilor coronariene.

Markerul inflamaţiei proteina C-reactivă (PCR) s-a dovedit un factor de risc puternic pentru infarctul miocardic şi pentru ictus. Pacienţii cu valori majorate ale PCR şi factori de risc ai CPI necesită un examen simptomatic pentru depistarea mai precoce a unei eventuale ischemi miocardice.

Mai nou a fost arătat că prezenţa *calcificărilor valvulare* (atât aortice, cât şi mitrale) majorează riscul cardiovascular cu 50-60%, independent de prezenţa altor factori de risc cardiovascular.

Profilaxia *cardiopatiei ischemice este bazată pe combaterea factorilor de risc*. Efectuarea acestor măsuri în vederea prevenirii sau încetinirii progresării aterosclerozei la persoanele asimptomatice (care nu au boală) constituie esenţa *profilaxiei primare*. *Profilaxia secundară* reuneşte aceleaşi măsuri îndreptate asupra factorilor de risc, dar la o persoană deja afectată de cardiopatia ischemică; prin reducerea progresării aterosclerozei şi complicaţiilor trombotice urmăreşte scopul de a îmbunătăţi evoluţia bolii şi a preveni complicaţiile.

Angina pectorală

Este un sindrom şi totodată o formă clinică a cardiopatiei ischemice, care *se manifestă prin crize repetate dureroase de tip anginos* (a se vedea *pagina* ...), apărute la efort sau în alte condiţii de suprasolicitare a cordului.

Foarte rar poate apărea şi în lipsa afectării coronarelor, dar în marea majoritate a cazurilor este cauzată de leziunea lor aterosclerotică. Coronarografic sau necroptic se observă îngustarea cu peste 75% a lumenului uneia (afecţiune univasculară), dar mai adesea a două sau trei (afecţiune bi- sau trivasculară) din trunchiurile coronare principale.

Caracteristicile de bază ale anginei pectorale sunt calitatea (tipul) durerii, sediul, iradierea, declanşarea la efort fizic, suprimarea în repaus, efectul pozitiv al nitroglicerinei sublingual, durata acceselor, care permit diferenţierea formelor *tipice* de angină de cele *atipice* (dureri necaracteristice, dar cu geneză confirmat ischemică).

Forma clasică de angină pectorală este *angina pectorală de efort*, care apare la un anumit prag de efort datorită creşterii necesităţilor miocardului în atare condiţii (creşte frecvenţa bătăilor inimii, creşte tensiunea arterială, stimularea simpatică sporeşte metabolismul miocardic). Legătura cu efortul este clară, dar pragul efortului poate varia (probabil, prin modificarea tonusului vaselor coronare).

Efortul (volumul lucrului efectuat), care declanşează criza anginoasă este un indice important al severităţii cardiopatiei ischemice. Acest criteriu stă la baza clasificării funcţionale a anginei pectorale (*tabelul 7.2*).

Crizele anginoase apărute la stresuri psihoemoţionale la fel pot fi cauzate de sporirea necesităţilor din creşterea travaliului cardiac (majorarea TA şi a frecvenţei contracţiilor cardiace), deşi bolnavul se poate afla în repaus (fără efort fizic).

Angina pectorală de repaus se asociază cu o leziune coronariană severă, mai des trivasculară. Durerile apar în repaus, în afara unor condiţii care cresc consumul

Tabelul 7.2

CLASIFICAREA CANADIANĂ A ANGINEI PECTORALE

Clasa I - activitatea tipică obişnuită nu produce angină; accesul poate apărea la efort intens şi prelungit.
Clasa II - angina apare la urcatul scărilor rapid sau la mers grăbit; există o uşoară limitare a activităţii obişnuite.
Clasa III - angina apare la efortul de mers obişnuit sau la urcatul scărilor în condiţii normale; activitatea fizică obişnuită este limitată considerabil.
Clasa IV - angina apare la oricare efort fizic (chiar minimal); angina poate fi prezentă şi în repaus.

miocardic de oxigen. Crizele dureroase, de regulă, sunt mai prelungite, efectul nitroglicerinei este mai slab (uneori e nevoie de 2-3 pastile pentru a suprima durerea).

O formă aparte a anginei de repaus este *angina variantă* (*vasospastică, spontană*), care este cauzată nu de sporirea necesităţilor miocardului în oxigen, ci de micşorarea tranzitorie a irigaţiei coronare într-un teritoriu prin spasmarea arterei epicardice. Spasmul poate surveni în artera aparent nemodificată sau se suprapune pe o leziune aterosclerotică.

Accesele de durere apar în repaus fizic şi emoţional, mai frecvent în timpul somnului de noapte (tipic spre dimineaţă, la orele 3-5) la aceeaşi oră ("angină cu orar fix"). Durerile sunt intense, se rezolvă spontan (uneori pot evolua în infarct miocardic acut) sau la administrarea nitroglicerinei ori a antagoniştilor de calciu, care sunt eficienţi şi în profilaxia acceselor.

Prin angiografie şi prin studii cu monitorizare ECG a fost stabilit că accesul de angină vasospastică se poate însoţi de subdenivelare de ST, precum şi de modificări electrocardiografice de ST-T asemănătoare celor din faza supraacută a infarctului de miocard (supradenivelare). Pentru prima dată supradenivelarea tranzitorie de ST-T în timpul acceselor de angină pectorală a fost descrisă de Prinzmetal în 1959 (aceste accese de obicei sunt şi mai intense şi mai prelungite - până la 30 minute) şi numai pe la mijlocul anilor 1970 a fost dovedit rolul spasmului coronar. Forma stenocardiei vasospastice, care evoluează cu supradenivelare tranzitorie de ST-T este numită *angină Prinzmetal.*

O altă formă a anginei de repaus şi tot cu accese în orele de noapte, dar cu mecanism diferit de angina vasospastică, este *angina nocturnă*. Durerea apare din cauza creşterii necesităţilor miocardice (majorarea TA şi frecvenţei contracţiilor) în anumite faze ale somnului (vise) la bolnavii cu rezervă coronariană redusă.

Angina de primo decubitus (*angina de decubit*) este angina, care apare imediat la culcare seara sau în timpul zilei. Caracteristic este însoţită de dispnee şi cedează la trecerea în poziţie şezând ori la administrarea nitroglicerinei. Apare la bolnavii cu rezervă coronariană mică, de obicei asociată cu disfuncţie ventriculară stângă marcată, pentru care chiar o astfel de creştere mică a cerinţelor miocardului ca la trecerea în poziţie orizontală (mărirea presarcinii din creşterea reîntoarcerii venoase) este capabilă să provoace ischemia. Micşorarea solicitării miocardului prin reducerea presarcinii (terapia cu diuretice şi cu vasodilatatoare) ameliorează evoluţia acestei forme de angină.

Angina precoce postinfarct apare în primele două săptămâni de la debutul infarctului miocardic acut. Se asociază cu risc sporit de complicaţii.

Angina tardivă (*reziduală*) *postinfarct* apare peste 3-6 săptămâni de la debutul infarctului şi evoluează la fel ca angina pectorală de efort stabilă.

În *angina de novo* (*angor cu debut recent*) accesele de efort, mai des însoţite şi de dureri de repaus, sunt recent apărute (sub o lună). Comportă un risc mai înalt de infarct decât angina stabilă.

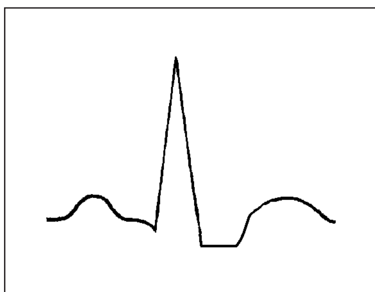


Fig. 7.2
Subdenivelare ST de tip rectiliniu în ischemia miocardică.

Angina agravată (*crescendo*) se caracterizează prin schimbarea caracterelor durerii anginoase la un vechi anginos. Accesele dureroase sunt mai frecvente, mai intense, apar la un efort mai mic, mai greu cedează la nitroglicerină, apar dureri cu localizare sau iradiere nouă.

Semnifică apariţia unor zone noi de ischemie miocardică sau agravarea ischemiei în zonele preexistente (placă aterosclerotică complicată, asocierea de spasm, tromboză incompletă) şi se asociază cu risc sporit de infarct.

Angina instabilă reuneşte formele clinice de angină cu risc sporit de apariţie a infarctului miocardic datorat severităţii ischemiei: angina *de novo*, angina agravată, angina precoce postinfarct, angina Prinzmetal.

Examenul fizic oferă relativ *puţine date*. Se poate nota poziţia forţată în timpul crizei anginoase (imobilizat de durere, "poziţia spectatorului de vitrină"), uneori paloare şi transpiraţii, semne de anxietate.

Arcus corneae senilis şi xantelasmele observate la persoanele sub 50 ani pot indica hiperlipoproteinemia. Xantoamele se observă mai rar, la bolnavii cu hipercolesterolemie familială. Se pot observa semnele de leziune stenozantă avansată în alte paturi vasculare: asimetria de puls şi de TA la membrele superioare; pulsaţia slăbită sau absentă la membrele inferioare; sufluri carotidiene, femurale, iliace.

Examenul cardiac al unui anginos mai frecvent este strict normal. Se poate evidenţia accentul Z_2 la aortă (expresie a sclerozării aortice). Foarte rar se pot decela semnele unei leziuni care cauzează angina pectorală: valvulopatiile aortice, hipertensiunea arterială, stenoza mitrală, cardiomiopatia hipertrofică, hipertiroidia, anemia.

În cardiopatia ischemică la un examen minuţios în timpul accesului de angină se pot decela următoarele semne tranzitorii:

- creştere uşoară a TA (stimulare simpatică);
- frecvenţă cardiacă crescută uşor;
- extrasistolie şi alte aritmii din ischemie;
- suflu sistolic (insuficienţă mitrală din disfuncţie ischemică de pilieri).

Investigaţiile paraclinice la un bolnav suspectat de a avea angină pectorală au ca scop confirmarea ischemiei regionale tranzitorii a miocardului, precum şi aprecierea factorilor de risc ai cardiopatiei ischemice (nivelul glicemiei, lipidelor plasmatice *etc*).

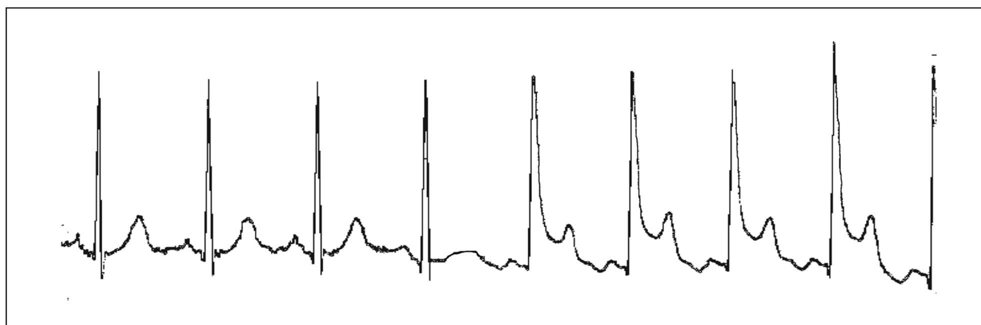


Fig. 7.3
Supradenivelare de ST în timpul accesului de angină spontană (înregistrare Holter).

Electrocardiograma de repaus între crizele anginoase rămâne normală la un număr important de bolnavi (50% cazuri cu variaţii 30-70%). Restul bolnavilor pot prezenta: modificări ST-T de tip ischemic (subdenivelare de ST, unde T ascuţite, unde T negative), tulburări de conducere, semne de hipertrofie ventriculară stângă.

Dacă înregistrarea ECG se efectuează în timpul crizei se pot observa (în 80% cazuri) următoarele modificări *tranzitorii*:

- subdenivelare ST de tip rectiliniu (orizontal) cu peste 1 *mm*;
- unde T negative;
- unde T pozitive înalte, simetrice;
- supradenivelare de ST asemănătoare fazei "de leziune" a infarctului miocardic acut (întâlnită mult mai rar). Aceste modificări dispar odată cu durerea sau la câteva minute după acces.

Înregistrarea electrocardiografică prelungită (*Holter*) permite aprecierea tipului, severităţii şi duratei modificărilor ischemice de ECG din timpul acceselor de angină apărute la activitatea obişnuită în condiţii de ambulator. Evidenţiază episoadele de ischemie nedureroasă (silenţioasă).

Deoarece înregistrarea ECG de repaus rareori coincide cu accesul de durere, se practică *testele de provocare a ischemiei miocardice*. Dintre acestea cea mai utilizată este *proba* (testul) *de efort*, care pe lângă semnificaţia diagnostică mai are şi una prognostică.

Testul de efort se efectuează *la cicloergometru* sau *la covorul rulant* pentru realizarea unui efort dozat. Efortul se măreşte gradual până la apariţia anginei sau până la atingerea criteriilor de încetare a probei. Se monitorizează ECG în derivaţiile standard şi în cele precordiale, precum şi TA.

La efort frecvenţa contracţiilor cardiace şi TA cresc. Produsul dintre frecvenţa contracţiilor şi TA sistolică (*dublul produs*) corelează cu cerinţa miocardului în oxigen şi se foloseşte pentru a defini "pragul" anginei la fiecare pacient.

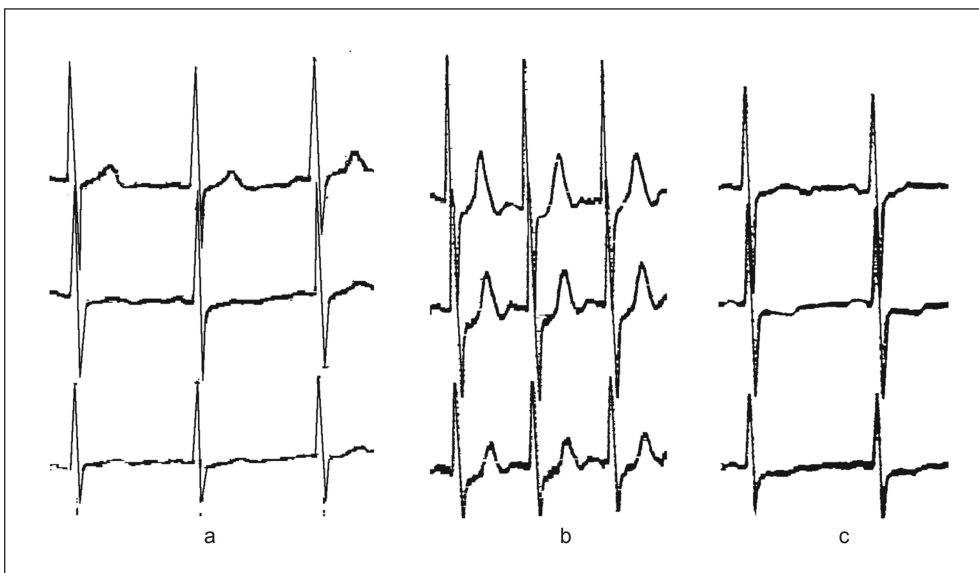


Fig. 7.4
Electrocardiograma în testul de efort.
a) iniţial (în repaus); b) în momentul durerilor provocate de efort;
c) după 7 minute de la stoparea efortului.

Criteriul clinic de pozitivitate a testului este apariţia în timpul efortului a unui acces tipic de angină pectorală. Criteriul electrocardiografic - apariţia modificărilor tranzitorii de tip ischemic (*subdenivelare de ST* ***de tip rectiliniu*** *sau* ***descendent*** *cu durată peste 0,08 sec*; *supradenivelare de ST*).

În funcţie de preselecţia pacienţilor *sensibilitatea* testului de efort variază între 60-90% cu o *specificitate* de 70-95%.

Testul de efort se mai aplică pentru a observa evoluţia naturală a anginei pectorale, pentru a aprecia severitatea leziunii ischemice şi pentru a prognoza.

Următoarele modificări la testul cu efort permit presupunerea unei leziuni multivasculare sau leziuni de trunchi al arterei coronare stângi: subdenivelare de ST peste 3 *mm*, prăbuşirea TA la efort, apariţia semnelor de ischemie în primele 3 minute ale testului, subdenivelare oblic descendentă, persistenţa modificărilor ECG peste 5 minute de la încetarea efortului.

Din contra, apariţia ischemiei la frecvenţa cardiacă peste 155 /*min* sau după durata efortului de 10 minute sugerează un prognostic bun al eventualelor leziuni coronariene.

Testul este contraindicat în: stenoza aortică semnificativă, infarctul miocardic recent (la 5-7 zile se poate face testul simptom-limitat, dacă pacientul este stabil şi

mobilizat), HTA necontrolabilă, extrasistole polimorfe, tromboflebită, afecţiuni severe ale altor organe *etc*.

În situaţiile, când testul de efort nu poate fi efectuat (patologia aparatului locomotor, arteriopatie cu claudicaţie intermitentă), se aplică *testele farmacologice* de provocare a ischemiei miocardice sau *stimularea rapidă atrială transesofagiană*.

Proba cu dipiridamol este bazată pe efectul medicamentului de a bloca degradarea adenozinei endogene, care prin efectul vasodilatator puternic provoacă dilatarea vaselor coronare. Arterele stenozate nu se pot dilata, în rezultat prin includerea colateralelor se realizează furtul sanguin. Pe traseul ECG apar semnele de ischemie în regiunea respectivă. Aceleaşi efecte se ating şi prin administrarea directă a *adenozinei*,

În *testul cu isoproterenol* prin stimularea β-1 şi β-2 adrenoreceptorilor se măreşte frecvenţa şi puterea contracţiilor cardiace, creşte TA. În rezultat se obţine o creştere a necesităţilor miocardice în oxigen şi eventuala leziune a coronarelor se poate manifesta electrocardiografic. Datorită efectelor adverse foarte frecvente, practic înlocuit prin *testul cu dobutamină*.

Alte teste farmacologice cu o utilizare largă în perioada precedentă şi-au pierdut importanţa clinică datorită valorii predictive joase (proba cu propranolol, cu potasiu, cu nitroglicerină *etc.*) sau ratei înalte a complicaţiilor (ca în cazul ergonovinei, care se folosea pentru a induce spasmul coronar preexistent).

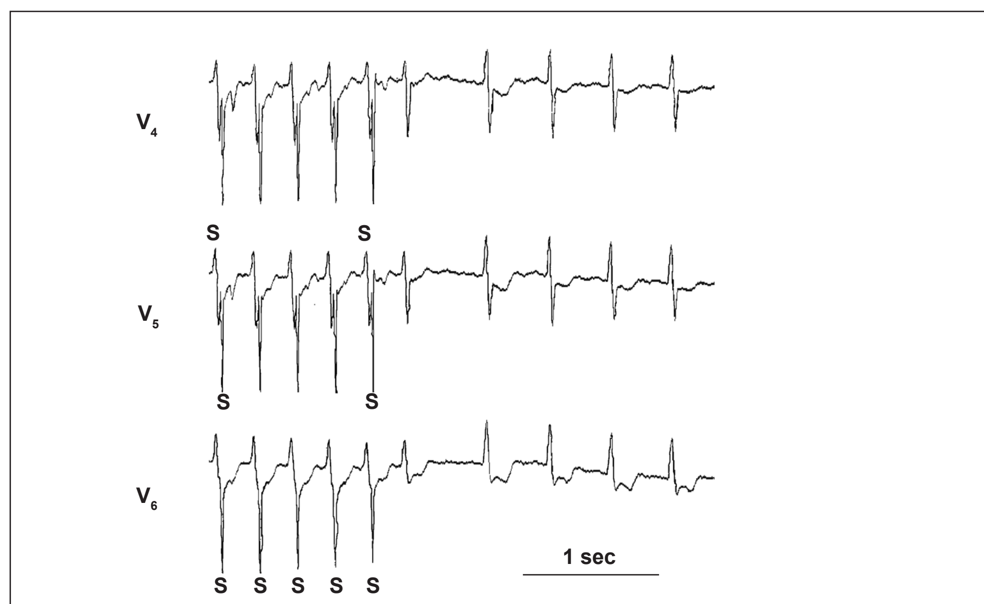


Fig. 7.5
Electrocardiograma în testul cu stimulare electrică atrială transesofagiană la pacient cu cardiopatie ischemică. S - potenţialul stimulatorului (160 /min).

La pacienţii cu ECG de repaus modificată depistarea ischemiei provocate de testul de efort sau de testele farmacologice se poate face prin ecocardiografie sau metode de imagerie cu radionuclizi (scintigrafie, ventriculografie).

Stimularea electrică atrială transesofagiană. La o sondă introdusă transnazal în esofag până la nivelul atriilor se aplică stimuli electrici frecvenţi, care se transmit la atrii şi îi depolarizează cu conducerea impulsurilor spre ventriculi. Aplicând o frecvenţă mare de stimulare (de obicei 160 /*min*) pentru o perioadă de timp se poate detecta insuficienţa coronariană latentă.

Explorările cu radionuclizi au dezavantajul de cost înalt şi accesibilitate doar în centrele mari cu o dotare specială.

Scintigrama de perfuzie miocardică cu ^{201}*Taliu* este metoda neinvazivă cea mai bună pentru identificarea ischemiei miocardice. Este bazată pe proprietatea taliului (analog al kaliului) de a fi extras rapid de către toate celulele viabile. La nivelul miocardului extracţia este deosebit de mare şi proporţională cu fluxul coronarian zonal. *Apariţia defectelor de captare pe scintigramă reflectă zonele de hipoperfuzie* (*ischemie*, *fibroză*, *infarct*). Este deosebit de utilă în cazurile cu modificări marcate ale ECG de repaus (sechele postinfarct, BRSFH), care fac inaplicabile testele electrocardiografice de efort.

În prezent pe larg se aplică scintigafia miocardului de perfuzie cu compuşi izonitrilici marcaţi cu ^{99m}Tc.

Tomografia cu pozitroni (PET) este mult mai sensibilă şi are o specificitate mai înaltă în detectarea ischemiei miocardice însă este puţin accesibilă (*pagina...*).

Explorările ecocardiografice în ultimii ani au devenit o parte importantă a investigării bolnavului coronarian.

Ecocardiografia bidimensională decelează modificări ale motilităţii miocardice regionale cauzate de ischemie sau de sechelele postinfarct (dispariţia la aplicarea nitroglicerinei permite a le diferenţia). Ecografic se poate confirma apariţia zonelor noi de ischemie miocardică provocată prin efortul fizic, proba farmacologică sau stimularea rapidă transesofagiană.

Ecocardiografia transesofagiană bidimensională îmbunătăţeşte vizualizarea structurilor ventriculare şi, implicit, a tulburărilor de motilitate regională apărute în timpul testelor provocătoare. În ultimul timp se combină cu *proba cu dobutamină* pentru a detecta miocardul hibernant (normalizarea motilităţii periclitate în repaus la acţiunea medicamentului).

Prin examen *dopplerografic transesofagian* uneori se reuşeşte măsurarea fluxului în trunchiul ACS şi în porţiunea proximală a coronarei drepte.

Ecocardiografic se poate măsura cavitatea ventriculului stâng şi fracţia de ejecţie, ceea ce este deosebit de important pentru aprecierea tacticii terapeutice şi a prognosticului.

În unele centre mari există posibilitatea de ecocardiografie şi dopplerografie intracoronariană.

Vizualizarea neinvazivă a leziunilor coronariene se poate face prin reconstrucţii din secţiunile obţinute la *HRCT*, însă metoda este puţin accesibilă şi încă nu şi-a confirmat valoarea practică.

În unele cazuri dovada CPI se face doar prin *coronarografie*. Considerând riscurile acestei metode invazive, ea rar se foloseşte numai cu scopuri diagnostice (a confirma leziunea), aplicaţia principală fiind definirea topografiei şi întinderii afecţiunii coronariene în vederea revascularii chirurgicale sau prin angioplastie.

Sindromul coronarian acut

Termenul reuneşte stările cu ischemie miocardică acută (condiţia morfologică comună pentru ele fiind prezenţa plăcii de aterom complicate în asociere cu tromboza de diferită amploare):

- angina instabilă;
- infarctul miocardic acut cu supradenivelare de ST;
- infarctul miocardic acut fără supradenivelare de ST;
- moartea subită ischemică.

Infarctul miocardic acut cu supradenivelare de ST se diagnostichează la pacienţii, care au dureri sugestive pentru IMA şi supradenivelare de ST pe electrocardiogramă. Ulterior la unii va apărea unda Q, la alţii majorarea enzimelor cardiace şi supradenivelarea de ST nu se va însoţi de formarea undei Q (termenii "IMA cu undă Q" şi "IM transmural" se comsideră mai puţin adecvaţi şi sunt foarte rar utilizaţi).

Cazurile cu durere coronariană neînsoţită de elevarea segmentului ST se referă fie la angina instabilă (lipsesc markerii necrozei miocardice), fie la IMA cu supradenivelare de ST (prezenţi aceşti biomarkeri, în primul rând troponinele). Aceste două forme sunt foarte apropiate patogenetic (tromb subocluziv pe o placă complicată) şi evolutiv, de aceea se examinează împreună la stratificarea riscului sindromului coronarian acut.

ANGINA PECTORALĂ INSTABILĂ

În general angina este privită ca instabilă în caz de apariţie recentă sau de agravare fără motive aparente. Prin instabilitate se înţlege riscul înalt (20-30%) de apariţie în scurt timp (ore, zile, 1-2 săptămâni) a infarctului şi morţii subite, care este dat de procesele ce stau la baza instabilităţii (ruptură de placă aterosclerotică şi/sau formarea de trombuşi subocluzivi, spasmul coronarian).

În trecut pentru definirea acestei stări se foloseau termenii preinfarct, iminenţă de infarct, sindrom coronarian intermediar, insuficienţă coronariană acută, prodrom de infarct. Deoarece evoluţia spre infarct nu este obligatorie (imprevizibil unii trec în angină

stabilă, alţii fac infarctul miocardic, alţii devin complet asimptomatici) s-a considerat mai reuşită denumirea angină instabilă pentru acest sindrom de insuficienţă coronariană acută, care defineşte stările dintre angină pectorală şi infarctul miocardic.

Angina instabilă reuneşte angina de novo, angina agravată, angina precoce postinfarct şi angina Prinzmetal. Deci, tabloul clinic poate varia mult de la dureri relativ neintensive la efort considerabil (în angina *de novo*) până la accese frecvente de dureri intense în repaus, cu durata crescută până la 20-30 minute, cu răspuns slab şi tardiv la administrarea (deseori repetată) a nitroglicerinei.

Examenul fizic oferă date puţine, identice celor din angina stabilă. Mai frecvent se observă asocierea de dispnee, anxietate marcată şi de transpiraţii.

Electrocardiograma poate rămâne normală; în crize se observă modificări tranzitori ale segmentului ST (subdenivelare, mai rar supradenivelare) şi ale undei T. Semnele electrice de necroză lipsesc.

Enzimele serice ca şi *troponinele* rămân în limite normale.

Probele de efort sunt *contraindicate*.

Rezultatele *examenului ecografic* sunt similare celor din angina stabilă.

Coronarografia oferă date similare cu cele ale pacienţilor cu angină stabilă.

Infactul miocardic acut

Reprezintă *necroza acută de origine ischemică a unei porţiuni din miocard*.

De obicei, se datorează rupturii de placă aterosclerotică cu supraadăugarea trombozei coronariene (eventual şi spasmului) şi ocluziei vasului. În următoarele câteva săptămâni necroza este înlocuită de fibroză.

De regulă sunt implicate plăcile de dimensiuni moderate şi nu plăcile suboclu-zive, astfel că, IMA mai des se dezvoltă prin ruptura neaşteptată a unei plăci în vasele lipsite de stenoze critice.

Pe lângă factorii principali în dezvoltarea infarctului (ateroscleroza coronariană, tromboza, spasmul) evoluţia procesului mai este influenţată de sediul ocluziei, starea preexistentă a miocardului (precondiţionarea ischemică) şi de gradul dezvoltării circulaţiei colaterale.

Uneori infarctul se extinde de la endocard la epicard (*infarct transmural*), alteori implică numai zone mai restrânse (*infarc*t *subendocardial*, *intramural sau subepicardial*).

Ocluzia ADA produce infarct în peretele anterior al ventriculului stâng (mai frecvent cu implicarea porţiunii anterioare a septului interventricular). Ocluzia arterei circumflexe duce la afectarea peretelui lateral sau posterior al VS. Implicarea arterei coronare drepte mai frecvent cauzează infarctul peretelui inferior (diafragmal) al ventriculului stâng, eventual şi infarct de ventricul drept şi de SIV.

Foarte rar infarctul poate fi localizat la nivel atrial.

Necroza poate implica regiuni miocardice cu semnificaţie deosebită: pilierii şi

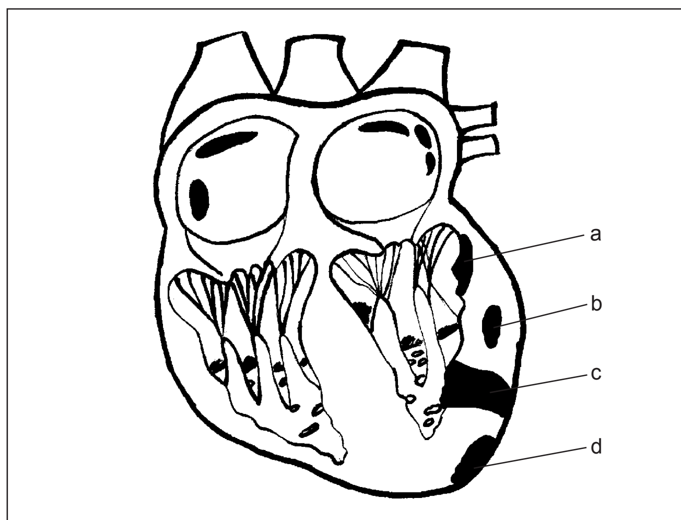


Fig. 7.6
Extinderea infarctului miocardic în peretele ventricular:
a) subendocardial;
b) intramural;
c) transmural;
d) subepicardial.

miocardul adiacent (apare insuficienţa mitrală), septul interventricular (poate apărea blocul atrioventricular, uneori cauzează ruptura de sept cu apariţia comunicării interventriculare). Implicarea regiunii endocardice în procesul necrotic poate duce la formarea trombilor endocavitari, răspândirea spre epicard poate cauza pericardita. În infarctul transmural poate avea loc ruptura peretelui liber ventricular cu instalarea hemopericardului (tamponadă cardiacă).

TABLOUL CLINIC

La majoritatea infarctelor *simptomul cardinal este **durerea***. Este de tip anginos, mai frecvent are sediul şi iradierea asemănătoare cu cele din angina pectorală (dar mai extinse), deşi localizările atipice (epigastrică, interscapulovertebrală, în umeri *etc*.) nu sunt rare.

Intensitatea durerii, de regulă, este foarte mare ("sfâşiere", "lovitură de pumnal"), adesea insuportabilă. Pacientul este agitat, anxios, în permanentă mişcare pentru a găsi o poziţie care să liniştească durerea. Uneori poate fi de intensitate medie sau redată de pacient drept disconfort retrosternal, care nu atinge nivelul de durere.

Durata de regulă depăşeşte 30 minute, mai des este de câteva ore, numai rareori peste 24 ore. Spre deosebire de angina pectorală, obişnuit apare în repaus şi mai rar la emoţii sau alte suprasolicitări, nu cedează la nitroglicerină şi, de obicei, necesită opiacee. Deseori anamneza depistează angina de novo sau agravată în zilele-săptămânile precedente.

În 10-15% cazuri de infact durerea fie că nu este remarcată de bolnav ca element important, fie că lipseşte realmente (*mai ales la diabetici şi vârstnici*).

Fatigabilitatea marcată, senzaţia de sfârşeală sunt întâlnite des.

Dispneea poate fi cauzată de anxietatea secundară hipersimpaticotoniei, dar poate fi şi în cadrul unei insuficienţe ventriculare stângi instalate brusc. La fel şi *palpitaţiile* pot fi din tahicardie reflexă, dar şi din aritmii.

Sincopa poate fi reflexă vagală, dar şi aritmică (BAV complet, tahicardie paroxistică).

Simptomele digestive asociate (greţuri, vărsături, sughiţ, diaree, meteorism abdominal) împreună cu localizarea atipică abdominală a durerii pot fi cauza greşelilor de diagnostic. Se întâlnesc mai frecvent în infarctul inferior şi se explică prin disfuncţia vegetativă (reflexe vagale).

Disfuncţia ventriculară stângă marcată conduce la *hipoperfuzia organelor vitale* şi la apariţia răspunsurilor reflexe la hipotensiune (şoc cardiogen): paloare, transpiraţii reci, ameţeli, tahicardie, agitaţie psihomotorie (bolnavii se plimbă agitaţi spre deosebire de cei cu angină pectorală, care rămân nemişcaţi), oligurie. *Staza pulmonară* poate avea manifestări variate de la o uşoară dispnee până la ortopnee şi edem pulmonar. Anume aceste complicaţii ale infarctului miocardic acut (insuficienţa ventriculară stângă, şocul cardiogen) împreună cu complicaţiile aritmice sunt responsabile pentru multe din semnele clinice, care se pot observa în infarct, şi constituie principalele cauze ale decesului.

Examenul obiectiv furnizează date importante dar nu specifice pentru infarctul miocardic acut.

Bolnavul de regulă anxios poate sta liniştit în pat, respirând superficial, sau din contra poate fi extrem de agitat, mişcându-se în permanenţă în căutarea poziţiei să-i uşureze durerea. Agitarea extremă este mai frecventă în infarctele întinse cu prognostic rezervat.

Tegumentele sunt pale şi frecvent acoperite de transpiraţii reci.

Examenul aparatului respirator poate fi normal sau decela semnele insuficienţei ventriculare stângi (polipnee, raluri de stază de calibru variat şi cu întindere diferită: numai bazal sau pe toată suprafaţa toracelui în edemul pulmonar).

Şocul apexian deseori slăbit poate fi deplasat lateral.

Pulsul poate fi mic, accelerat sau rar, cu neregularităţi caracterizând diferite aritmii. TA poate fi ridicată în stadiul iniţial, normală sau prăbuşită (şoc cardiogen).

Zgomotele cardiace sunt frecvent asurzite. Se pot auzi ritmul de galop, dedublarea zgomotului II (din cauza blocului de ramură), suflul sistolic apexian (disfuncţie sau ruptură de pilieri, insuficienţă mitrală din dilatarea ventriculului), frecătura pericardică (în 20% cazuri).

Cazurile cu şoc cardiogen se însoţesc de oligo/anurie, în rest examenul aparatului uroexcretor este normal.

INVESTIGAŢII PARACLINICE

Electrocardiograma

Permite diagnosticul pozitiv al infarctului miocardic, diagnosticul localizării şi extinderii sale, precum şi al unor complicaţii (tulburări de ritm).

Un singur traseu ECG normal sau fără semne "caracteristice" de infarct nu exclude diagnosticul, care se bazează pe o anumită evoluţie în timp a semnelor de infarct (deci, sunt necesare înregistrări repetate).

Modificările electrocardiografice caracteristice sunt:

- apariţia undelor Q "patologice" (durată şi amplitudine); reflectă necroza miocardică;
- apariţia şi evoluţia anumită a supradenivelării de ST, care este considerată consecinţă a "leziunii" muşchiului;
- apariţia undei T negative, considerată manifestare a ischemiei miocardului.

Zona necrozată este nepolarizată, inertă electric, astfel că electrodul situat deasupra acestei zone va înregistra potenţialul endocavitar din dreptul necrozei, deci, vectorul peretelui opus, care se depolarizează de la endocard spre epicard şi se îndepărtează de la electrodul explorator. *Figura 7.9* vine să ilustreze efectul ţesutului necrotic asupra formării vectorului depolarizării (electrodul explorator aflat în dreptul ventriculului stâng).

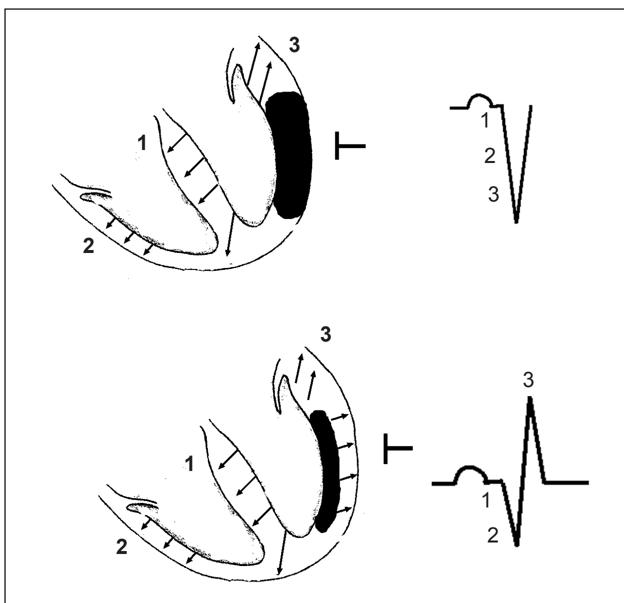


Fig. 7.7
Potenţialul înregistrat de electrodul amplasat în dreptul zonei de necroză. Explicaţii în text.

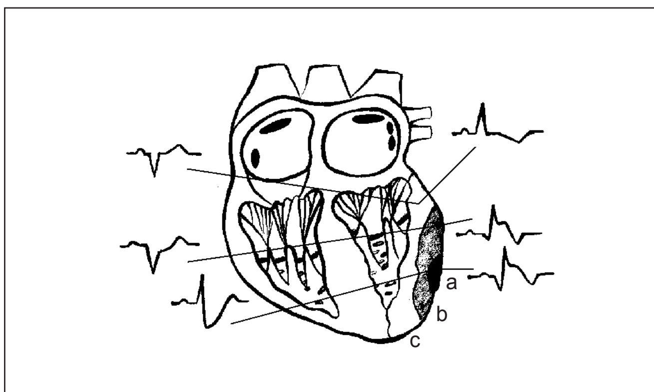


Fig. 7.8
Ascpectul electrocardiogramei în diferite zone ale infarctului miocardic.
a) necroză;
b) leziune;
c) ischemie.

Depolarizarea începe, ca de obicei, din partea stângă a septului interventricular spre dreapta (*vectorul 1*). Ulterior se depolarizează ventriculul drept şi partea îndepărtată a ventriculului stâng (*vectorul 2*). Astfel vectorul 2 are direcţia dinspre electrod şi prin urmare adânceşte *unda Q*. În final are loc depolarizarea miocardului în jurul infarctului cu direcţia vectorului (*3*) de la stânga la dreapta, astfel că poate să apară unda R terminală.

În ***zona de leziune*** celulele rămân polarizate, dar în urma pierderii potasiului potenţialul transmembranic este sub normal. În rezultat repolarizarea ţesutului lezat are loc mai repede ceea ce generează o diferenţă de potenţial între ţesutul normal şi cel lezat în această fază. În efect deasupra zonei de leziune se înregistrează o *supradenivelare de ST*.

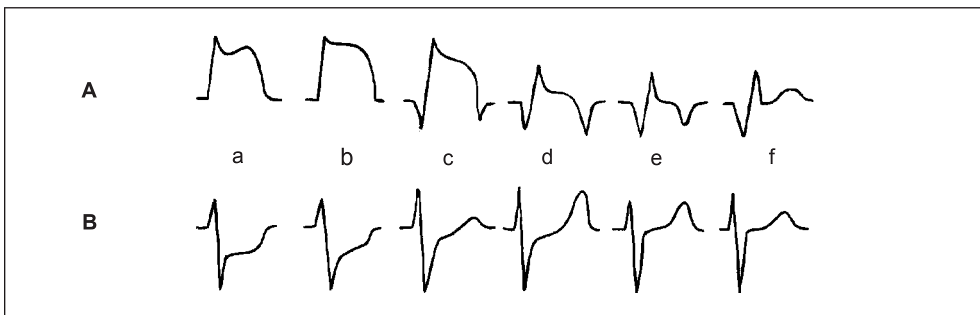


Fig. 7.9
Evoluţia semnelor electrocardiografice de infarct miocardic acut.
A) Semnele directe (electrodul amplasat deasupra zonei de infarct);
B) Semnele reciproce, în oglindă.

În ***zona de ischemie*** *negativizarea undei T* este cauzată de schimbarea direcţiei repolarizării în această zonă de la endocard spre epicard. În mod normal repolarizarea are loc de la epicard spre endocard (invers depolarizării).

Unda Q poate fi prezentă pe electrocardiogramă şi la sănătoşi, la care nicicând nu depaşeşte 0,03 *sec*. Unda Q este "normală" în derivaţiile toracice dacă nu este mai adâncă de 2 *mm*, iar în derivaţia III dacă dispare la inspir profund şi dacă nu este însoţită de Q în II şi în aVF. Complexul ventricular poate avea aspectul QS în aVR şi uneori în V_1 şi V_2.

În infarctul miocardic unda Q patologică, de obicei, apare peste câteva ore de la debut şi poate persista permanent (cicatrice) sau dispare (peste un an aproximativ la 20% cazuri).

Infarctul miocardic mai extins parcurge *3 stadii evolutive:*

1) ***stadiul acut*** *cu două faze*: *prima* - ***faza acută iniţială*** (*fază supraacută, fază de leziune*) *şi a doua* - ***fază de infarct acut constituit****.*

- *faza acută iniţială* (*supraacută*) începe cu debutul infarctului şi durează până la 3-6 ore. Se caracterizează prin supradenivelare progresivă de ST mai întâi cu concavitatea în sus, apoi, devenită extremă, cu convexitate în sus şi cu inglobarea undei T - aşa zisă marea undă monofazică (unda Pardee). Unda Q lipseşte ceea ce reflectă absenţa necrozei masive.

- *faza de infarct acut constituit* începe cu apariţia semnelor electrocardiografice ale necrozei miocardice (unda Q patologică) şi durează 2-3 săptămâni. Unda Q progresează concomitent cu micşorarea amplitudinii undei R. Uneori singurul semn de necroză este scăderea în amplitudine a undei R, alteori se formeză complexul de aspect QS. Are loc reducerea progresivă a supradenivelării de ST (permanent cu convexitatea în sus) cu revenire la izolinie către ziua a 10-14 de la debut. Unda T iniţial inglobată în supradenivelarea segmentului ST gradual devine negativă, simetrică şi ascuţită.

În derivaţiile electrocardiografice situate diametral opus celor, în care se înregistrează semne "directe" de infarct miocardic acut, pot fi observate *modificări electrocardiografice* "*indirecte*", *inversate, reciproce,* "*în oglindă*" - subdenivelare în loc de supradenivelare, **r** în loc de Q, pozitivare de T în loc de negativare de T. În următoarele stadii aceste modificări indirecte se şterg progresiv.

2) ***Stadiul subacut*** (*de infarct recent*) durează câteva săptămâni sau luni. Începutul este considerat la revenirea segmentului ST la izolinie iar şfârşitul la pozitivarea undei T. Deoarece uneori unda T poate să rămână permanent negativă iar alteori se observă fluctuaţiile ei independent de regresia infarctului miocardic acut, criteriile de delimitare în timp a acestui stadiu nu sunt sigure.

3) ***Stadiul cronic*** (*sechelar, de infarct vechi*) se caracterizează prin unda Q definitivă (uneori regresează, rareori dispare în câteva luni). Posibil să persiste şi unda T negativă.

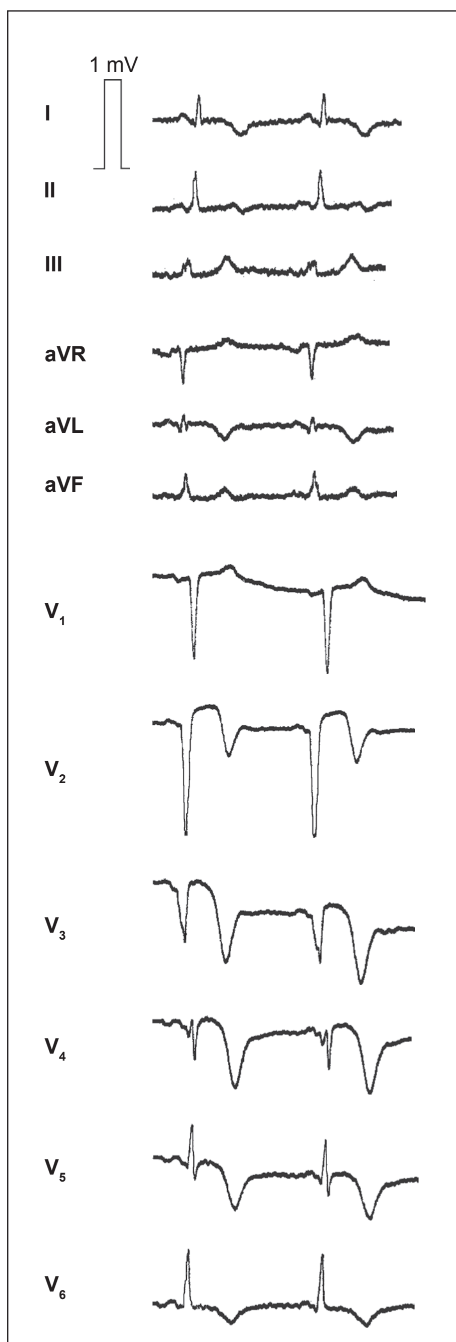


Fig. 7.10
Infarct miocardic acut anterior.

În infarctele mai puţin întinse unda Q poate să lipsească (*infarct miocardic non-Q*) şi diagnosticul electrocardiografic se bazează pe evoluţia segmentului ST şi a undei T.

Modificările electrice în derivaţiile respective permit stabilirea localizării anatomice a infarctelor:

- *anteroseptală* - semne directe în derivaţiile V_1-V_4, eventual şi în I, aVL cu posibile semne "de oglindă" în II, III, aVF;

- *laterală* - semne directe în V_5, V_6, I, aVL, mai rar însoţite de modificări indirecte în II, III, aVF;

- *inferioară* - semne directe în II,III, aVF; posibile semne indirecte în I, aVL;

- *posterioară* - se manifestă în derivaţiile standard numai prin semne indirecte în V_1, V_2 (creşterea amplitudinii R, subdenivelare de ST); în derivaţiile V_7-V_9 se decelează semnele directe.

Derivaţiile suplimentare mai sunt necesare şi la *infarctul de ventricul drept* (V_{4R}), şi în cel *lateral înalt* - în regiunea laterobazală a ventriculului stâng - (V_3-V_5 cu un spaţiu intercostal mai sus).

Testele biologice

Pot fi observate *leucocitoza* uşoară cu neutrofilie (din primele ore), *accelerarea VSH* (după 24 ore), sporirea concentraţiei serice a *proteinei C reactive* - toate ca manifestări ale sindromului resorbtiv. Hiperglicemia şi glucozuria tranzitorie sunt consecinţe ale hipersimpaticotoniei. Toate aceste modificări nu sunt specifice şi au o importanţă minoră în diagnosticul IMA.

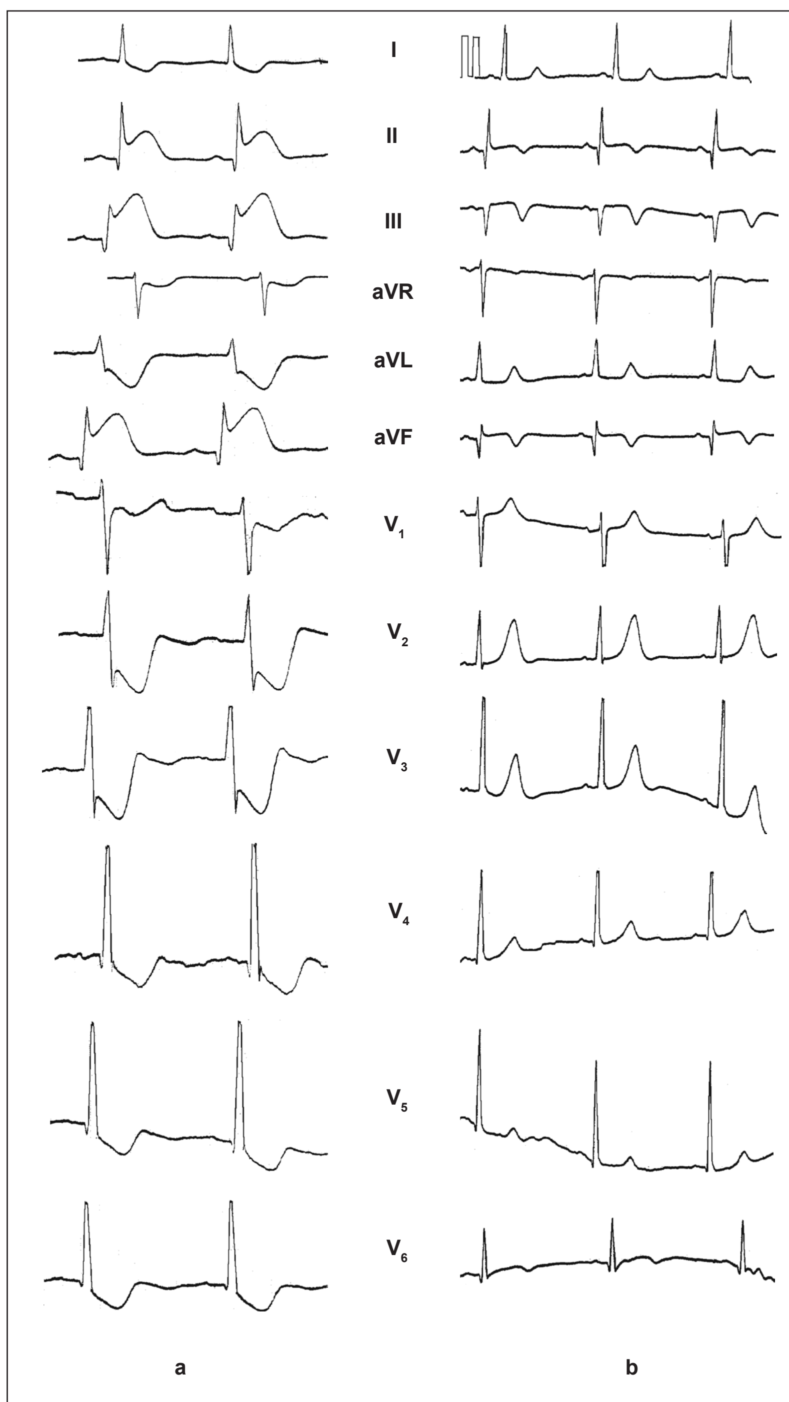


Fig. 7.11 Infarct miocardic acut postero-diafragmal. a) 6 ore de la debut. Se observă suradenivelarea de ST în derivaţiile II, III, aVF cu modificările reciproce în I, aVL, V_1-V_3, prezenţa undei Q în II, III şi aVF, precum şi subdenivelarea ischemică de ST în V_4-V_6. b) La 10 ore după administrarea streptokinazei. Segmentul ST coborât, adâncirea undei Q în II, aVF (până la QS în III) cu formarea undei T negative în aceleaşi derivaţii.

Creşterea VSH este mai importantă (la 60-70 *mm/oră*) în caz de pericardită prelungită.

Creşterea titrului seric al ***enzimelor miocardice*** şi al altor produşi de citoliză este foarte importantă pentru diagnosticul pozitiv şi pentru aprecierea întinderii procesului, în special în cazurile cu ECG neinformativă (bloc de ram stâng fascicul His, Q sechelar *etc*). Este diagnostică depăşirea dublului valorilor normale cu kinetică corespunzătoare pentru enzima respectivă.

Creatinfosfokinaza (*CK*) se conţine în celulele miocardului, muşchilor scheletali şi creierului. În cantităţi mai mici se mai găseşte în plămâni şi în intestine. Izoenzima MB se conţine în miocard, izoenzima BB este caracteristică creierului iar izoenzima MM este predominant musculară.

CK serică începe să crească în primele 6 ore de la debutul infarctului, atinge nivelul maxim la 18-24 ore şi se normalizează la ziua 3-4.

Titrul poate să crească semnificativ şi în boli sau traume musculare, după convulsii sau efort fizic sporit, după injecţii intramusculare sau intoxicaţii cu alcool, în TEAP sau leziune cerebrovasculară, fapt ce scade valoarea diagnostică a testului. Situaţia poate fi rezolvată prin dozarea radioimunologică a izoenzimei MB (CK-MB), însă metoda este mai puţin accesibilă (cost înalt, necesită aparataj special).

Mioglobina este un marker de citoliză foarte sensibil şi precoce (apare în sânge la 3 ore, atinge maximum la 4-18 ore şi dispare la 2-3 zile de la debutul infarctului), dar cu o specificitate joasă.

În centrele specializate se foloseşte dozarea *troponinelor* (troponina T şi troponina I) şi a *lanţurilor uşoare de miozină* ca markeri de necroză.

Radiografia toracică este utilă pentru aprecierea stazei pulmonare.

Explorări radioizotopice

Scintigrafia miocardului cu ^{201}Tl chiar din primele ore decelează prezenţa defectelor de perfuzie miocardică, care se prezintă ca "*pete reci*" pe scintigramă.

La scintigrafia cu ^{99m}*Tehneţiu-pirofosfat* infarctul se prezintă ca "*pată fierbinte*" datorită afinităţii compusului către zona de necroză.

Ecocardiografia arată tulburarea motilităţii în zona de necroză, evidenţiază trombii endocavitari.

COMPLICAŢIILE PRECOCE

Cele mai importante sunt cele aritmice şi din disfuncţia de pompă cardiacă, dar şi complicaţiile tromboembolice, mecanice şi de ischemie precoce postinfarct pot avea consecinţe grave.

Tulburările de ritm şi de conducere

Apar la 100% din bolnavii cu infarct miocardic acut şi în peste jumătate cazuri sunt suficient de grave pentru a avea semnificaţie clinică.

Tulburările de ritm supraventriculare sunt corelate cu insuficienţa de pompă, iar aritmiile ventriculare sunt cauzate atât de deficitul de pompă, cât şi de instabilitatea electrică a miocardului secundară ischemiei.

Tahicardia sinusală se observă frecvent şi este un indice al severităţii.

La debut deseori, mai ales în infarctul inferior, se observă *bradicardia sinusală*, uneori în cadrul sindromului vasovagal. Mai des nu are consecinţe hemodinamice, dar uneori poate cauza hipotonia importantă.

Fibrilaţia atrială se observă la 15% bolnavi şi este, de regulă, tranzitorie. Agravează insuficienţa ventriculară stângă prin pierderea componentei atriale a umplerii ventriculului stâng ("pierderea pompei atriale") şi prin tahicardie sau bradicardie semnificativă (forma tahi- sau bradisistolică).

Au o acţiune destabilizatoare asupra hemodinamicii şi alte *tahiaritmii supraventriculare*.

Extrasistolele ventriculare sunt prezente în toate cazurile dar semnificaţia lor prognostică este incertă. Aceasta contrar perioadei precedente, când era considerată mare puterea predictivă pentru fibrilaţie ventriculară a extrasistolelor frecvente, în grup, multifocale şi precoce (cu fenomen R/T). Se admite, totuşi, ca extrasistolele cu fenomen R/T pot prefigura fibrilaţia ventriculară.

Tahicardia ventriculară nesusţinută (durata sub 30 *sec*) sau susţinută apare frecvent (20-40% cazuri). Tahicardia susţinută este periculoasă prin consecinţele hemodinamice ce pot provoca şoc cardiogen sau insuficienţă ventriculară stângă şi prin posibilitatea degenerării în fibrilaţie ventriculară.

Fibrilaţia ventriculară se observă la 8-10% din pacienţii spitalizaţi cu IMA şi constituie o cauză importantă a mortalităţii. În peste jumătate din cazuri FV nu este precedată de şoc cardiogen sau insuficienţă ventriculară stângă şi este denumită "*primară*" (generată de instabilitatea electrică). În celelalte cazuri fibrilaţia este *secundară* insuficienţei de pompă.

Blocurile atrioventriculare se înregistrează în aproximativ 5% cazuri, mai adesea în infarctele inferioare (artera coronară dreaptă irigă suprafaţa diafragmală şi nodul atrioventricular).

Blocul de gradul I nu are semnificaţie diagnostică prea mare. BAV de gradul II, de regulă de tip Wenckebach (Mobitz I), este important prin toleranţa uneori proastă a bradicardiei şi ca precursor al blocului complet şi asistolei ventriculare.

BAV de gradul III în infarctul de perete inferior, fiind suprahisian (ritmul de inlocuire cu frecvenţă relativ mare - circa 40-50 /minut şi cu complexe înguste, stabil electric şi relativ bine tolerat), semnalează o leziune, de regulă, tranzitorie a nodului, cu revenire la ritm sinusal peste 3-7 zile.

În *infarctele anterioare cu bloc AV complet* mortalitatea este foarte sporită (circa 75%). Tulburarea de conducere fiind subhisiană, trifasciculară, apare la infarctele anterioare întinse. De regulă, se instalează brusc sau este precedată de blocul AV gradul II tip Mobitz II. Ritmul de înlocuire este idioventricular, cu complexele largi, cu frecvenţă mai des sub 30 şi foarte instabil. Neapărat există un grad avansat de insuficienţă ventriculară stângă şi mortalitatea este mare chiar în caz de tratament cu succes al blocului cardiac complet.

Blocurile de ram instalate la IM pot semnala un prognostic mai rezervat (de regulă, apar în infarctele anterioare întinse cu mortalitate ridicată din cauza tulburărilor funcţiei de pompă).

Moartea subită

Este definită ca deces în primele 6-8 ore de la apariţia simptomatologiei. În majoritatea cazurilor se produce prin fibrilaţie ventriculară. Din toţi bolnavii cu infarct miocardic acut 15-20% mor la etapa prespitalicească, încă aproximativ 15% decedează în spital, astfel că letalitatea generală în infarctul de miocard atinge 30-35%.

Şocul cardiogen

Acest sindrom grav se poate instala de la debutul bolii sau în cursul evoluţiei şi este cauzat de insuficienţa gravă a funcţiei de pompă cu reducere dramatică a DC, pe care nu este în stare s-o compenseze vasoconstricţia. Apare hipotensiune, oligurie, hipoxie, acidoză; tegumentele devin palide şi cianotice, umede, reci; bolnavul poate fi agitat sau în stare de confuzie. Toate acestea fiind provocate de subperfuzia tisulară din insuficienţa de pompă.

Cauza principală este pierderea masivă de masă miocardică (peste 40% din miocardul ventricular), dar pot coexista şi alţi factori: bradi- sau tahiaritmii prelungite, ruptura de pilieri, ruptura de sept *etc*. Mortalitatea este de 85-90%.

Insuficienţa ventriculară stângă

Se observă la 2/3 din bolnavii spitalizaţi. Se manifestă prin tahicardie sinusală, galop ventricular, raluri pulmonare pe întindere diferită, iar radiologic prin grad diferit de stază pulmonară. Cateterismul cu cateter flotant (Swan-Ganz) demonstrează creşterea *presiunii capilare pulmonare blocate* (*PCPB*) peste 20 *mm Hg* (limita normală a PCPB în infarct este de 18 *mm* şi nu de 12 *mm Hg*, deoarece complianţa ventriculară scăzută prin ischemie în faza acută a infarctului provoacă creşterea presiunii telediastolice în absenţa disfuncţiei sistolice).

Edemul pulmonar acut se dezvoltă în 10-15% cazuri de infarct miocardic.

Insuficienţa ventriculară dreaptă

Semnele clasice de insuficienţă a inimii drepte - hepatomegalia şi edemele - apar mai târziu (peste câteva zile) în evoluţia unui infarct al ventriculului stâng, fie şi de o întindere mai mare.

Infarctul de ventricul drept, care deseori însoţeşte infarctul inferior, poate cauza creşterea presiunii venoase sistemice (chiar dacă funcţia ventriculului stâng rămâne păstrată), prăbuşirea tensiunii arteriale.

Tromboembolismul pulmonar

Incidenţa a scăzut dramatic comparativ cu deceniile precedente prin mobilizarea precoce a pacienţilor şi folosirea largă a trombolizei şi a anticoagulării profilactice. Sursa principală a trombilor continuă să rămână flebotromboza venelor profunde ale gambelor, care nu neapărat are manifestări clinice. Se va suspecta TEAP în caz de apariţie bruscă a hipotensiunii sau a durerilor toracale de tip pleuritic (cu sau fără hemoptizie).

Tromboembolismul sistemic

Incidenţa este de 5-6%. Sursa principală o constituie trombii murali ventriculari semnalaţi ecografic la 30-40% bolnavi de infarct, aproape în exclusivitate în infarctele anterioare (*fig 7.15*). Emboliile cerebrale sunt mult mai frecvente faţă alte localizări, posibil, datorită inclusiv şi evoluţiei frecvent asimptomatice a emboliilor extracerebrale.

Accidentele cerebrovasculare

Accidentele cerebrovasculare pot precede, acompania sau urma infarctul de miocard. Pe lângă mecanismul embolic deja menţionat se implică reducerea dramatică a debitului cardiac şi a fracţiei cerebrale a DC la persoanele cu leziuni preexistente ale vaselor cerebrale.

Angina pectorală precoce postinfarct

Reapariţia sau instalarea anginei pectorale în primele 2 săptămâni după infarct, de obicei, semnalează ischemie în aceeaşi zonă în urma persistării plăcii aterosclerotice complicate (neendotelizarea fisurii de placă, continuarea formării de trombi plachetari sau adevăraţi *etc*). Deaceea, angina este considerată instabilă şi necesită tratament medicamentos corespunzator sau coronarografie şi revascularizare.

Ruptura inimii

În infarctul acut pot apărea rupturile de perete liber, de sept sau de muşchi papilari cu o incidenţă acumulată de aproximativ 10%. Incidenţa este crescută la vârstnici şi la hipertensivi.

Ruptura de perete miocardic liber are loc, de obicei, în primele zile şi produce moarte subită. Numai uneori reuşeşte să se instaleze tabloul clinic de tamponadă cardiacă (insuficienţă cardiacă dreaptă).

Ruptura de SIV se manifestă de asemenea prin apariţia insuficienţei ventriculare drepte acute şi şoc cardiogen. Se observă suflul sistolic însoţit de freamăt. Cu instalarea insuficienţei ventriculului drept şi egalarea presiunii în ambii ventriculi intensitatea suflului diminuează. Şansa de supravieţuire este minimă.

Ruptura muşchiului papilar în infarct poate fi totală sau parţială. Ruptura totală este incompatibilă cu viaţa în urma insuficienţei mitrale acute pe fondul disfuncţiei ventriculare (din infarct).

Insuficienţa mitrală

Pe lângă ruptura totală de pilieri mai poate apărea prin:

- disfuncţia ischemică de muşchi papilar;
- lipsa contracţiei miocardului parietal în zona de inserţie a muşchilor papilari;
- deplasarea muşchiului papilar din cauza remodelării ventriculare;
- ruptura parţială de muşchi papilar.

Pericardita epistenocardică

Pericardita reactivă (*pericarditis epistenocardica Kernig*) în primele 24-48 ore ale infarctului miocardic se întâlneşte necroptic la toţi bolnavii cu infarct transmural şi la 15-20% bolnavi cu infarct non-Q. Poate fi fibrinoasă sau lichidiană. Localizarea pericarditei nu neapărat coincide cu zona de necroză.

Este sugerată de persistenţa, reapariţia sau accentuarea durerilor precordiale, care pot fi cu elemente caracteristice pentru sindromul pericardic (se accentuează la aplecare înainte, diminuează în decubit dorsal şi în poziţie şezând).

Frecătura pericardică poate fi fugace (se depistează numai timp de câteva ore) sau persistă şi peste 3-4 zile.

Imaginea ecografică de colecţie pericardică este uneori singurul semn de pericardită. Dacă grosimea stratului lichidian depăşeşte 5 *mm* sau frecătură pericardică persistă peste 3-4 zile, se opreşte anticoagularea (risc de pericardită hemoragică cu tamponadă).

Se va diferenţia de pericardita din cadrul sindromului post-infarct (Dressler), care apare după o săptămână de la debutul infarctului.

Alte complicaţii

Eroziunile şi ulcerele acute ale tractului gastrointestinal uneori complicate cu hemoragie digestivă superioară apar mai frecvent în cazurile cu tulburări hemodinamice severe (şoc cardiogen, edem pulmonar). Pe lângă tulburările de irigare a peretelui gastrointestinal la apariţia lor contribuie hipersecreţia gastrică secundară activizării sistemului hipotalamohipofizar din faza acută a infarctului şi efectul unor medicamente (acidul acetilsalicilic).

Pareza tractului gastrointestinal este o complicaţie rară a primelor zile de boală dar importantă prin acţiunea negativă asupra hemodinamicii.

Tulburările psihice de diferit grad (reacţii neurotice sau chiar psihotice) apar în funcţie de gradul de hipoxie cerebrală şi de afectarea cerebrală preexistentă (encefalopatie discirculatorie, posttraumatică *etc*). Pot evolua acut sau trenant, prin deteriorarea stării pacientului uneori impun tratament psihotrop de urgenţă.

COMPLICAŢIILE TARDIVE

La această categorie pot fi atribuite şi unele complicaţii precoce, care mai persistă şi după câteva săptămâni de la debutul IM: insuficienţa cardiacă, tahicardiile ventriculare recidivante *etc*. Dar aici se încadrează şi fenomenele, care se dezvoltă în perioada mai tardivă de evoluţie a infarctului: anevrismul ventricular stâng, sindromul Dressler, sindromul umăr-mână, ischemia miocardică postinfarct.

Sindromul postinfarct (Dressler)

Se observă la 2-3% din bolnavi, de obicei peste 2-4 săptămâni de la debutul infarctului. Clinic se manifestă prin apariţia durerilor pericardiale si pleurale de intensitate diferită (de la abia sesizabile până la insuportabile) şi a febrei (uneori până la 40^0 C).

Frecătura pericardică se aude în majoritatea cazurilor. Deoarece intensitatea ei poate diminua foarte repede (timp de câteva zeci de minute), lipsa acestui semn nu exclude implicarea pericardului. Uni- sau bilateral se poate observa respiraţia diminuată, uneori cu asocierea frotaţiei pleurale.

Radiologic pot fi observate semnele colecţiei pericardice şi pleurale, mai rar cu infiltrate pulmonare interstiţiale (pneumonită).

Electrocardiografic se pot înregistra semnele de pericardită: micşoraraea amplitudinii undelor R, supradenivelare difuză de ST-T. Rolul decisiv în confirmarea lichidului pericardial îi revine *ecocardiografiei.*

Se consideră că sindromul Dressler reprezintă o reacţie autoimună, deoarece s-a demonstrat prezenţa anticorpilor antimiocardici la unii bolnavi. Histologic în pleură şi pericard se observă o reacţie de inflamaţie nespecifică.

Anevrismul de ventricul stâng

Se observă în aproximativ 10-15% cazuri de infarct, în special, IM de perete anterior al ventriculului stâng şi cu întindere mare.

Se caracterizează prin existenţa unei zone mari de dischinezie (segmentul miocardic se mişcă paradoxal în timpul sistolei, deci, bombează în exterior). Poate conduce la insuficienţă cardiacă congestivă, la embolii sistemice (trombi parietali sau în punga anevrismală) sau la tahicardii ventriculare recurente.

La *examenul obiectiv* (evident, numai în anevrismele peretelui anterior al VS) se poate observa pulsaţia precordială extinsă în spaţiile intercostale III-IV parasternal stângă, care este distinct diferită de pulsaţia şocului apexian (dublu impuls sistolic periapexian). Uneori pulsaţia anevrismală şi din şocul apexian alternează în timp.

Electrocardiografic anevrismul ventricular este sugerat de supradenivelarea persistentă (săptămâni şi luni după infarct) a segmentului ST ("*imagine ingheţată*"),

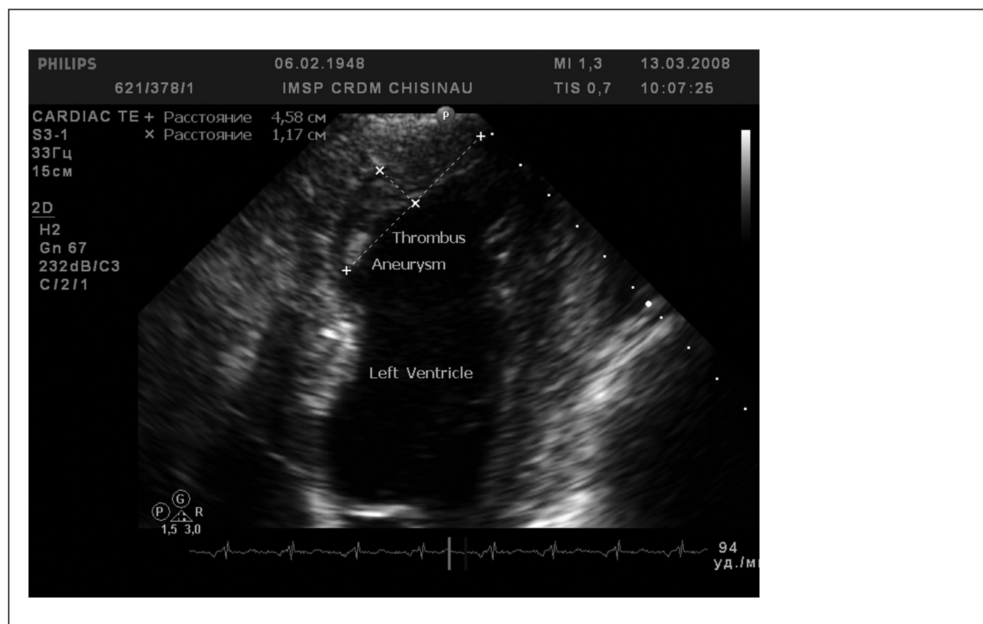


Fig. 7.12
Ecocardiografie bidimensională.
Dilatare uşoară de ventricul stâng. Anevrism de dimensiuni mari al VS, tromb endocavitar apical.

deşi nu la toţi pacienţii cu anevrisme acest semn poate fi observat, iar uneori semnul se atestă şi în fibroza postinfarct întinsă, dar fără formare de anevrism.

Radiologic numai în cazuri rare se poate semnala protruzia neobişnuită pe conturul ventriculului stâng sau prezenţa calcificării intracardiace.

Examenul ecografic permite evidenţierea şi măsurarea parametrilor anevrismului.

Ventriculografia radioizotopică evidenţiază anevrismul la bolnavii cu fereastră ecografică deficitară, iar *cateterismul cardiac cu ventriculografie* este rezervat cazurilor programate pentru tratament chirurgical.

Angina pectorală tardivă

Se instalează peste 2-4 săptămâni. Are o evoluţie stabilă şi impune o abordare asemănătoare cu cea a anginei fără infarct miocardic precedent.

TRATAMENTUL CARDIOPATIEI ISCHEMICE

Tratamentul anginei pectorale stabile

Tratamentul CPI prevede:

- măsuri generale de reducere a FR prin modificarea stilului de viaţă;
- tratamentul medicamentos şi
- tratamentul de revascularizare miocardică.

Uneori decisiv devine tratamentul comorbidităţilor, ce pot agrava angina pectorală (spre exemplu, anemia, BPOC, hipertireoidia, diabetul zaharat).

Combaterea factorilor de risc

A fost ferm demonstrat că prin normalizarea valorilor tensionale (sau atingerea unor valori acceptabile de TA), normalizarea glicemiei în DZ şi prin reducerea nivelului hiperlipidemiei se poate încetini progresarea aterosclerozei coronariene. Recomandaţiile de combatere a factorilor de risc la pacienţii cu BIC prevăd *o reducere mai agresivă a nivelului acestor factori de risc, comparativ cu persoanele fără BIC*.

La persoanele obeze atingerea masei corporale "ideale" deseori conduce la normalizarea valorilor TA, glicemiei şi lipidemiei, precum şi la majorarea "pragului de angină" (sporeşte toleranţa la efort fizic).

Deseori în BIC efortul fizic este limitat de apariţia durerilor anginoase. Cu toate acestea, se va încuraja *efortul fizic regulat* de nivel subpragal (care nu provoacă durere). Efortul fizic izometric (ridicarea greutăţilor) şi eforturile dinamice intensive se vor evita.

Deoarece angina este o manifestare a dezechilibrului dintre aportul de oxigen la miocard şi necesităţile sale, tratamentul vizează corectarea acestui dezechilibru fie prin majorarea fluxului sanguin coronarian, fie prin micşorarea necesităţilor miocardului în O_2. Numeroasele metode de revascularizare îmbunătăţesc circulaţia coronariană. Tratamentul medicamentos este îndreptat, în special, spre diminuarea principalilor factori, ce determină consumul de O_2 al miocardului: FCC şi stresul parietal (tensiunea intramiocardică).

În toate cazurile de CPI cunoscută sau suspectă se indică ***aspirina*** (80-325 *mg* zilnic), cu excepţia cazurilor când există contraindicaţii. În special, datorită proprietăţii de a inhiba răspunsul trombotic plachetardependent la ruperea plăcii aterosclerotice, aspirina reduce incidenţa infarctului miocardic şi mortalitatea la pacienţii cu angină pectorală şi la cei cu infarct miocardic suportat. Reducerea riscului relativ este mai mare la persoanele cu nivel mai mare de PCR, deşi aspirina are un efect minim asupra nivelului plasmatic de PCR.

Foarte important, că aspirina reduce de asemenea riscul infarctului miocardic la pacienţii fără suspecţie la CPI, dar care au factori de risc multipli.

Majoritatea pacienţilor necesită un medicament hipolipemiant (de obicei din grupul statinelor). Medicaţia se indică la valori ale LDL colesterolului ce depăşesc 3,4 *mmol/l*, având ca scop coborârea LDL colesterolului sub 2,6 *mmol/l*. Măsurile hipolipemiante de ordin dietetic se indică de fiecare dată.

A fost demonstrat că terapia cu statine pe lângă diminuarea hipercolesterolemiei mai reduce şi nivelul PCR. Reducerea riscului cardiovascular sub statine este mai importantă la pacienţii cu nivel mai ridicat de PCR, însă mai rămâne de aflat dacă reducerea nivelului plasmatic de PCR *per se* diminuează riscul cardiovascular.

Pentru controlul HTA se recomandă beta-blocantele, în special la pacienţii cu IM suportat. Iar la pacienţii cu DZ sau cu disfuncţie ventriculară stângî mai indicaţi sunt IECA.

Controlul glicemiei la pacienţii cu DZ tip 2 trebuie să tindă spre menţinerea unui nivel de hemoglobină glicată (HbA_{1c}) sub 7%.

Deşi markerii inflamaţiei sunt elevaţi la pacienţii cu ateroscleroză, unele anti-inflamatoare au arătat majorarea riscului cardiovascular. Posibil că inhibitorii selectivi de ciclooxigenază-2 (COX-2) reduc nivelul de prostaciclină (PgI_2), dar nu şi de tromboxan A_2 (care se produce pe caleaCOX-1), iar efectele tromboxanului contribuie la ACV şi IM. Utilizarea rofecoxibului a fost oprită, dar circumstanţele de aplicare judicioasă a inhibitorilor COX-2 mai urmează să fie stabilite.

Tratamentul antianginal

În farmacoterapia anginei pectorale stabile cel mai des sunt aplicaţi nitraţii, β-blocantele şi blocantele canalelor de calciu.

Alegerea medicamentului este individuală în fiecare caz, luând în consideraţie

diverşi factori şi în special funcţia ventriculului stâng, TA şi maladiile bronhopulmonare concomitente. În cazul efectului antianginos insuficient în monoterapie, de regulă, se reuşeşte atingerea efectului prin terapia combinată. Dacă totuşi, accesele de angină pectorală rămân frecvente şi sub terapie medicamentoasă intensivă, se va indica coronarografia.

Au trecut peste o sută de ani de când a fost observată eficienţa ***nitraţilor organici*** în angina pectorală, însă şi până în prezent aceste medicamente rămân cel mai frecvent utilizate remedii antianginoase la pacienţii cu angină pectorală stabilă.

Acţiunea nitraţilor constă în relaxarea musculaturii netede vasculare. Dilatarea arteriolelor are drept urmare micşorarea rezistenţei vasculare periferice cu reducerea postsarcinii. Dilatarea venulelor (mai exprimată faţă de dilatarea arteriolelor) conduce la micşorarea întoarcerii venoase, prin urmare, la reducerea presarcinii. Reducerea presarcinii şi postsarcinii semnificativ diminuează necesităţile miocardului în oxigen, implicit şi ischemia, prin urmare şi angorul pectoral. Nitraţii acţionează vasodilatator şi pe coronarele epicardice, astfel majorând fluxul coronarian (acest efect este minim în arterele cu modificări sclerotice importante). Nitraţii, deasemenea, cresc fluxul prin colaterale. La pacienţii cu angină pectorală stabilă nitroglicerina demonstrează o uşoară acţiune antotrombotică şi antiplachetară.

Efectele adverse cele mai frecvente ale nitraţilor se datorează vasodilataţiei şi se manifestă prin cefalee şi reacţii ortostatice.

Există mai multe forme medicamentoase pentru diverse situaţii. Pastilele (capsulele) sublinguale sunt eficiente în tratamentul acceselor anginoase şi pentru profilaxia lor în situaţiile, care de cele mai multe ori provoacă angina la pacientul respectiv (expunerea la frig, parcurgerea unei distanţe mai mari *etc*). Preparatele perorale şi topice (unguent, emplastru, emplastru gingival) se aplică în tratamentul cronic al anginei stabile, iar formele parenterale de nitroglicerină - în angina instabilă.

Utilizarea îndelungată a nitraţilor produce fenomenul de toleranţă, care se poate evita prin administrarea intermitentă a nitraţilor cu acţiune prelungită, lăsând zilnic un interval liber de nitraţi de aproximativ 8-12 ore.

Pentru jugularea durerilor acute nitroglicerina sublingual se poate administra la necesitate de 3-4 ori la intervale de 5-7 *min*. Persistarea durerii presupune fie o ischemie severă (angină instabilă, debut de IMA), fie durere necoronariană. Oricum, este indicată adresarea la medic în astfel de situaţii.

Nitroglicerina i/v se administrează în angina instabilă şi în IMA.

Nitraţii sunt contraindicaţi la pacienţii care folosesc inhibitori de fosfodiesterază-5 (sildenafil, vardenafil, tadalafil) din cauza riscului de hipotensiune fatală.

Beta-blocantele prin inhibarea selectivă a β-receptorilor catecolaminici reduc necesitatea miocardului în oxigen datorită diminuării FCC, TA şi contractilităţii.

Aceste medicamente sunt eficiente atât în vederea acceselor de angor pectoral (în special, a celor induse de efort), cât şi în reducerea mortalităţii şi recurenţei IM la pacienţii cu IM suportat.

Medicamentele beta-blocante se deosebesc prin liposolubilitate, durata acţiunii şi selectivitate. Receptorii β_1 se găsesc preponderent în cord, astfel că stimularea lor provoacă creşterea FCC, a contractilităţii şi a vitezei de conducere prin nodul AV. Blocarea β_1-receptorilor este benefică pentru activitatea cordului, în timp ce blocarea β_2-receptorilor poate provoca bronhospasm şi intensificarea vasoconstricţiei periferice. Atenololul şi metoprololul administrate în doze mici posedă activitate β_1-selectivă. La administrarea în doze medii şi mari (care sunt deseori aplicate în practica clinică) BB îşi pierd selectivitatea.

Printre efectele adverse mai des întâlnite sunt bradicardia, hipotensiunea arterială, spasmul bronşic, fatigabilitatea şi disfuncţiile sexuale. Preparatele liposolubile (metoprololul şi propranololul) traversează bariera hematoencefalică şi pot produce efecte adverse din partea SNC: depresie, scăderea activităţii intelectuale, visuri agitate *etc*. BB pot agrava insuficienţa cardiacă la pacienţii cu disfuncţii sistolice şi pot înrăutăţi conductibilitatea cordului, ceea ce limitează administrarea lor la anumite categorii de pacienţi. În plus, β-blocantele pot majora nivelul trigliceridelor plasmatice şi micşora nivelului de HDL-colesterol.

Blocantele canalelor de calciu. Este bine cunoscut rolul ionilor de Ca^{2+} în contracţia miocardului şi a celulelor musculare din vasele sanguine, precum şi rolul în generarea potenţialului de acţiune al miocardiocitelor. Blocarea acestor efecte cu ajutorul antagoniştilor de Ca^{2+} se manifestă prin micşorarea FCC, scăderea contractilităţii şi vasodilataţie periferică. În consecinţă, scade necesitatea miocardului în O_2. Pe lângă aceasta, are loc dilatarea arterelor coronariene cu creşterea rezultantă a fluxului coronarian, în special, în cazurile cu vasospasm coronarian pronunţat.

Există trei clase de bază ale blocantelor canalelor de calciu. *Dihidropiridinele* (exemple: nifedipina, amlodipina) realizează în special efect vasodilatator fără o acţiune negativă semnificativă asupra FCC, contractilităţii şi conductibilităţii prin NAV. Dimpotrivă, vasodilataţia marcată provoacă tahicardie reflexă, care este un impediment în administrarea nifedipinei cu durată scurtă de acţiune în tratamentul CPI (există date despre majorarea mortalităţii). Nifedipina cu durată lungă de acţiune şi dihidropiridinelede mai noi (spre exemplu, amlodipina) sunt lipsite de aceste efecte negative.

AC din grupa *fenilalkilaminelor* (verapamilul) faţă de dihidropiridine mai mult micşorează FCC, încetinesc conducerea prin NAV şi înrăutăţesc contractilitatea, însă au o acţiune mai puţin exprimată asupra vaselor periferice. Astfel, au o utilizare limitată în disfuncţiile sistolice şi în tulburările de conducere.

AC din grupa *benzodiazepinelor* (diltiazemul) manifestă un efect vasodilatator mai slab comparativ cu cel al dihidropiridinelor şi mai slab faţă de fenilalkilamine inhibă activitatea miocardului (contractilitatea şi conducerea).

Tratamentul anginei pectorale instabile

Pacienţii cu angină pectorală instabilă au un risc sporit al complicaţiilor: în 15% cazuri se dezvoltă IMA, iar mortalitatea la 1 an depăşeşte 10%; din aceste considerente necesită spitalizare şi terapie antianginoasă intensivă.

Patogenetic la baza anginei pectorale instabile se află ruperea plăcii aterosclerotice instabile, activarea şi agregarea plachetară, urmate de vasospasm şi de formarea trombusului neocluziv cu diminuarea aportului de O_2 la miocard. Spre deosebire de angina pectorală stabilă, care apare prin creşterea necesităţii miocardului în oxigen (în efort) în condiţiile existenţei în vasele coronare a plăcii (plăcilor) aterosclerotice stabile.

Farmacoterapia anginei pectorale instabile se aseamănă cu farmacoterapia anginei pectorale stabile, numai că nitroglicerina mai des este administrată i/v. În plus, este indicat regimul la pat (pentru 24-48 ore), se aplică analgezicele şi oxigenoterapia. BB şi blocantele canalelor de calciu sunt la fel de eficiente, astfel că alegerea acestora depinde de caracteristicile pacientului (alură ventriculară, comorbidităţi *etc*).

A fost ferm demonstrat că aspirina reduce incidenţa infarctului miocardic şi mortalitatea în angina pectorală instabilă. Administrarea combinată cu heparina produce o reducere suplimentară.

În angina pectorală instabilă heparina se indică i.v. timp de 2-3 zile pentru a stabiliza placa aterosclerotică.

Prin tratament intensiv la 80% pacienţi se reuşeşte stabilizarea stării în 48 ore. După sistarea heparinei administrarea aspirinei continuă, altfel sporeşte numărul acceselor de angină pectorală, creşte incidenţa IM fatal şi nefatal.

În caz de alergie la aspirină, se recomandă antiplachetarele din alte grupuri: clopidogrelul sau ticlopidina.

Terapia trombolitică s-a dovedit ineficientă în angina pectorală instabilă, ba mai mult, poate avea efecte nefavorabile.

Heparinele cu masă moleculară mică (dalteparina, enoxiparina, nadroparina) realizează efect antitrombotic similar cu cel al heparinei nefracţionate, însă prezintă unele avantaje: biodisponibilitate mai bună, efect anticoagulant sigur pentru fiecare doză, incidenţa joasă a trombocitopeniei şi nu necesită monitorizarea timpului de tromboplastină parţial activată.

Etapa finală a agregării plachetare prevede legarea trombocitelor cu lanţurile de fibrinogen prin intermediul receptorilor glicoproteici IIb/IIIa. Blocarea acestor receptori cu ajutorul anticorpilor monoclonali (abciximab) sau cu ajutorul unor antagonişti (tirofiban, lamifiban, eptifibatide) provoacă inhibarea activităţii trombocitare (care este mai exprimată faţă de cea obţinută prin administrarea aspirinei) şi poate reduce suplimentar incidenţa IM şi mortalitatea în angina instabilă, faţă de reducerea obţinută prin tratamentul cu heparină şi aspirină. Pe lângă aceasta, inhibitorii receptorilor IIb/IIIa reduc semnificativ complicaţiile ischemice la persoanele cu AP instabilă supuse procedurilor de revasculare transcutană.

În legătură cu riscul înalt la pacienţii cu angină pectorală instabilă, mulţi specialişti optează pentru cateterizarea precoce şi revascularizarea coronariană (acolo unde există posibilitatea). Alţii recomandă aceste proceduri doar în cazurile când nu se reuşeşte stabilizarea cu farmacoterapie sau când rezultatele explorării neinvazive indică un risc foarte înalt.

La pacienţii cu angină pectorală gravă refractară, în aşteptarea revascularizării se poate face contrapulsaţia aortică cu balon. Prin micşorarea postsarcinii VS şi majorarea presiunii diastolice în aortă (deci, a presiunii de perfuzie coronariană) contrapulsaţia aortică cu balon sporeşte aportul oxigenului la miocard, micşorând totodată necesităţii lui, astfel realizând un efect antianginos marcat.

Revascularizarea în angina pectorală

În cazurile, când angina pectorală nu este suficient controlată, şi la pacienţii cu semne clinice de risc major (angină instabilă, stenocardia însoţită de insuficienţă cardiacă, toleranţa foarte mică la efort fizic) sau cu indici de risc sporit la explorarea neinvazivă (disfuncţie de VS, risc înalt după rezultatele testului de efort) sporeşte semnificaţia metodelor de revascularizare a miocardului.

Revasularizarea coronariana se poate face prin *by-pass* aorto-coronarian sau prin angioplastie coronariană transluminală (ori alte metode invazive asemanatoare).

Selectarea judicioasa a pacienţilor pentru aceste proceduri este foarte importantă.

Datorită progresului tehnologic şi perfecţionării tehnicilor, în prezent revascularizarea angioplastică se poate efectua cu un risc minim într-un procent impunător de cazuri.

În angioplastia cu balon un cateter este trecut prin puncţie în artera femurală, brahială sau (mai rar) radială şi apoi prin aortă în artera coronară dreaptă sau stângă. Balonul aflat la capatul cateterului se instalează în zona îngustarii arterei coronare şi apoi balonul se dilată sub presiune ridicată. Aceasta duce la ruperea plăcii aterosclerotice şi lărgirea vasului. Dilatarea se reuşeşte în peste 90% cazuri.

Traumatismul local al vasului se complică cu disecţia de arteră coronară sau cu tromboza vasului în 2-8% cazuri. Complicaţia poate

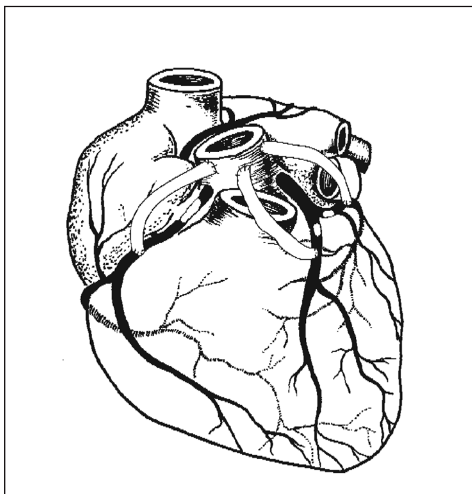


Fig. 7.13
Schema operatiei de *by-pass* aorto-coronarian.

fi fatală.

Prin coronaroangiografii (CAG) repetate a fost demonstrat că restenozarea arterelor coronariene se dezvoltă peste 6 luni în 40-50% cazuri, iar manifestările clinice (recurenţa ischemiei) ale acestui proces (de restenoză) se atestă doar în 1/3 cazuri. Restenoza este un prosces complicat ce include remodelarea vasului şi hiperplazia intimei.

Situaţia s-a schimbat radical odată cu introducerea stentării arterelor coronare. Stentul reprezintă o plasă metalică îmbrăcată pe capătul balonului şi care se instalează în locul de îngustare maximă a vasului după dilatarea cu balon. Stentul ramâne în peretele vasului şi contribuie la atingerea unui lumen vascular mai larg. Stenturile se mai folosesc pentru corectarea disecţiei vasului provocate de procedură, astfel că necesitatea *by-pass*-ului coronarian de urgenţă diminuează. Stenturile semnificativ reduc incidenţa restenoizării (sub 20%), în special stenturile farmacologic active (care eliberează local medicamente ce împiedică restenoza - ...) - sub 5-10%. Un neajus al stenturilor cu eliberare de medicamente antirestenoză este tromboza tardivă în interiorul stentului (în 0,35% cazuri). Astfel că după stentare se indică tratament antiagregant cu clopidogrel pentru cel puţin o lună în cazul stenturilor neprelucrate şi minimum câteva luni în cazul stenturilor farmacologic active (de preferat 12 luni la pacienţii fără risc de hemoragii).

Dintre alte metode invazive menţionăm *aterectomia rotaţională*. Acolo unde este accesibilă metoda se practică la pacienţii cu plăci aterosclerotice alungite, calcinate sau excentrice, cu toate că la un numar semnificativ dintre ei rezultate satisfăcătoare se pot obţine şi prin dilatare cu balon (cu sau fără stentare).

Studiile efectuate în anii 1970 au arătat eficacitatea *by-pass*-ului aorto-coronarian în reducerea durerii, iar la o parte din pacienţi şi în sporirea supravieţuirii. Intervenţia prevede suturarea unui fragment de venă femurală sau arteră (radială, gastroepiploică, splenică) în aorta ascendentă cu anastomozarea celuilalt capăt de segment vascular în artera coronară distal de locul îngustării. Deseori se utilizează operaţia de suturare a arterei toracice interne în artera coronariană afectată. Ambele intervenţii asigură şuntarea efectivă a vaselor afectate, asigurând o bună circulaţie

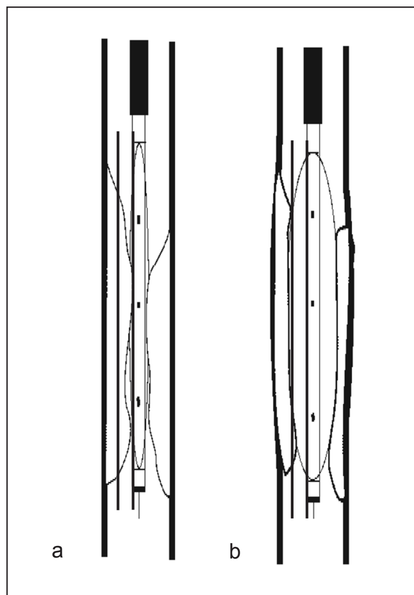


Fig. 7.14
Schema angioplastiei transluminale cu balon.
a) poziţonarea cateterului;
b) umflarea balonului.

a sângelui spre porţiunile distale.

Pacienţii cu manifestări clinice grave şi cu modificări avansate ale vaselor coronariene conform CAG beneficiază cel mai mult de intervenţia chirurgicală. *În comparaţie cu farmacoterapia tratamentul chirurgical micşorează mortalitatea la pacienţii cu afectarea trunchiului de coronară stângă, la pacienţii cu micşorarea funcţiei sistolice a VS, de asemenea, la pacienţii bi- si trivasculari, la care una din stenoze se află în porţiunea proximală a arterei interventriculare anterioare* (*AIA*).

În majoritatea centrelor se reuşeşte efectuarea *by-pass*-ului aorto-coronarian cu o mortalitate perioperatorie de 1-3% şi o incidenţă a IMA sub 3%.

În prezent la pacienţii cu îngustarea semnificativă a trunchului ACS (> 50% lumen) nu este recomandată angioplastia, ci se recurge la intervenţia chirurgicală. Acelaşi lucru este valabil şi la pacienţii cu afectare multivasculară, cu diabet zaharat şi la cei cu disfuncţie sistolică.

La majoritatea pacienţilor cu afectarea univasculară procedeul de elecţie este angioplastia. Studiile de comparaţie a acestor două metode de revascularizare la pacienţii cu afectare multivasculară şi funcţie ventriculară păstrată (FE > 50%) nu au semnalat deosebiri în supravieţuirea la 1 an şi la 5 ani, cu excepţia pacieţilor cu DZ, la care rezultatele erau mai bune după angioplastie.

Spre regret, nici *by-pass*-ul aorto-coronarian şi nici angioplastia nu opresc evoluţia procesului aterosclerotic, care duce la formarea de noi plăci în porţiunile anterior libere ale vaselor native şi, precum şi în grefe. După 10 ani peste 50% din grefele venoase se dovedesc a fi inchise. Acest indice este mult mai mic la utilizarea grefelor arteriale (artera toracică internă dreaptă sau stângă, fragment din artera radială). Administrarea aspirinei timp de 1 an după intervenţie poate mări procentul şunturilor permeabile.

În cazul stenozei de grefă se poate practica angioplastia, cu toate că frecvenţa restenozării în acest caz este mai mare faţă de restenozarea după angioplastia vaselor native. Este posibil şi *by-pass*-ul repetat, dar cu un risc mult sporit faţă de prima intervenţie chirurgicală.

Angina vasospastică

Angina pectorală poate fi provocată atât de stenoza coronariană fixă, cât şi de obstrucţia coronariană dinamică. Aceasta apare în rezultatul *spasmului arterial* fie în porţiunea arterei îngustate aterosclerotic, fie pe un vas de aspect normal coronarografic (angina vasospastică "pură"). Mai des se observă un spasm strict localizat în porţiunea proximală a arterei, însa el poate fi şi difuz.

Manifestările clinice sunt asemănătoare cu cele din stenocardia clasică, dar cu unele particularităţi: pacienţii de regulă prezintă dureri şi nu senzaţie de disconfort retrosternal, crizele de durere apar mai frecvent în repaos, preponderent în orele mati-

nale şi sunt însoţite de o supradenivelare marcată a segmentului ST pe traseul ECG. Uneori ischemia gravă declanşează tahiaritmii ventriculare şi poate cauza moartea subita; dar totuşi, evoluţia spre IMA este relativ rară.

La mulţi pacienţi lipsesc cu desăvârşire factorii de risc pentru CPI (doar fumatul este observat mai des).

În timpul CAG spasmul poate fi indus prin infuzie intracoronariană de ergonovină sau de acetilcolină. Deseori pentru provocarea vasospasmului se utilizează testul de hiperventilare (sensibilitatea depăşeşte 90%).

În tratamentul anginei vasospastice se folosesc vasodilatatoare, în special, nitraţii şi AC. Beta-blocantele neselective sunt contraindicate deoarece înlăturarea efectului vasodilatator ce apare la stimularea β_2-receptorilor poate conduce (prin acţiune pe α-adrenoreceptori) la o vasoconstricţie neechilibrată. La fel şi aspirina poate agrava angina vasospastică prin scăderea sintezei de prostaglandine vasodilatatoare.

Angina vasospastică "pură" se întâlneşte destul de rar; de cele mai multe ori spasmul apare pe o placă aterosclerotică neocluzivă (sau în imediata sa apropiere). La fel cum sunt rare şi cazurile de angină cauzate de o îngustare "pură", fixată, izolată a arterei coronare - în majoritatea segmentelor îngustate aterosclerotic coexistă şi un anumit grad de răspuns vasospastic.

TRATAMENTUL INFARCTULUI MIOCARDIC ACUT

Importanţa factorului de timp în tratamentul IMA este imposibil de supraestimat, deoarece masa miocardului infarctizat creşte proprţional cu durata ocluziei arterei coronariene. Mortalitatea este maximă în primele ore de la debutul infarctului şi în majoritatea cazurilor survine prin aritmie. În majoritatea cazurilor întârzierea iniţierii tratamentului este legată de faptul că pacienţii nu conştientizează semnele cinice şi nu le dau importanţa cuvenită cu adresare tardivă după ajutor medical. Peste 50% din cazurile letale în IMA au loc până la spitalizare. Se consideră că informarea populaţiei în acest sens ar putea schimba indicii letalităţii în IMA.

Iniţierea tratamentului îndată după venirea asistenţei medicale urgente de către personulul bine pregătit în depistarea şi tratamentul complicaţiilor aritmice cu risc vital de asemenea poate scădea letalitatea în IMA.

Acordarea ajutorului în spital prevede diagnosticarea IMA (de oibicei, în baza schimbărilor caracteristice pe ECG în 12 derivaţii) şi iniţierea tratamentului îndreptat spre micşorarea ischemiei, corectarea dereglărilor hemodinamice şi înlăturarea manifestărilor clinice.

În toate cazurile se efectuiază *ECG-monitoringul* permanent pentru a depista la timp şi a înlătura posibilele dereglări de ritm.

Dacă pacientul încă nu primise aspirină, se administrează 160-325 *mg* de acest medicament. Acest procedeu simplu de asemenea scade letalitatea.

Sunt necesare oxigenoterapia şi nitroglicerina sublingual (în lipsa hipotensiunii).

Efortul fizic se limitează în primele 24 ore; de asemenea, se indică preparate laxative pentru a preîntâmpina constipaţiile şi efortul la eliberarea intestinului.

Pentru jugularea durerii se utilizează morfina i.v. 2-4 *mg*.

Deseori este necesară infuzia nitroglicerinei pentru tratamentul ischemiei persistente, precum şi în legătură cu majorarea semnificativă a TA sau în tratamentul edemului pulmonar.

La pacienţii cu IMA deseori apar tahicardia şi HTA în legatură cu mărirea tonusului SNS, ceea ce duce la majorarea necesităţilor miocardului în oxigen şi la agravarea ischemiei. Deseori situaţia se ameliorează deja în rezultatul analgeziei, însă în cazul FCC sporite se recomandă administrarea unui beta-blocant i.v. (cu condiţia lipsei hipotensiunii arteriale, stazei marcate în circulaţia mică şi a dereglarilor de conducere).

Uneori se observă bradicardia (mai des în IMA inferior) din majorarea tonusului vagal sau/şi în rezultatul ischemiei nodului sinusal. Bradicardia simptomatică necesită administrarea atropinei.

Pacienţii cu manifestări de stază pulmonară moderată, de obicei, nu au retenţie hidrică; din contra, din contul tahipneei şi transpiraţiei marcate ei pot avea o uşoară hipovolemie. În aceste cazuri utilizarea diureticelor poate produce hipotensiune arterială. Deseori tratamentul antiischemic înlătură staza pulmonară.

În prezent indicarea cu scop profilactic a preparatelor antiaritmice nu se practică, însă aceste medicamente trebuie să fie uşor accesibile în cazul apariţiei dereglărilor de ritm cu risc vital.

Tratamentul de reperfuzie

Tratamentul IMA cu supradenivelare de segment S-T s-a schimbat semnificativ odată cu elaborarea metodelor de restabilire a circulaţiei în arterele ocluzionate, îndeosebi, prin terapie trombolitică şi metode de revascularizare transcutană. A fost incontestabil dovedit, că restabilirea circulaţiei coronariene în timpii oportuni micşorează mortalitatea din IMA.

Scopul terapiei trombolitice (TT) constă în liza trombilor coronarieni şi restabilirea circulaţiei coronariene.

Criterii de selectare a pacienţilor pentru TT sunt:

- durerea de tip ischemic în cutia toracică;
- prezenţa semnelor de IMA pe ECG (supradenivelarea segmentului S-T);
- lipsa contraindicaţiilor pentru tromboliză.

În studii randomizate a mai fost arătată eficacitatea trombolizei şi la pacienţii cu dureri ischemice în torace asociate cu BRSFH.

La pacienţii cu IMA fără supradenivelare de segment S-T sau cu angină instabilă terapia trombolitică nu s-a arătat benefică, din contra, poate majora letalitatea.

Tabelul 7.3

CONTRAINDICAŢIILE TROMBOLIZEI

Absolute
Hemoragia activă
Dereglări de hemostază
Traumatismul grav recent
Intervenţie chirurgicală cu mai puţin de 10 zile în urmă
Explorare diagnostică invazivă recentă (cu mai puţin de 10 zile în urmă)
Intervenţie neurochirurgicală cu mai puţin de 2 luni în urmă
Hemoragie digestivă cu mai puţin de 6 luni
Hemoragie urogenitală cu mai puţin de 6 luni
Resuscitare cardio-pulmonara cu durata peste 10 *min*
ACV sau dereglări dinamice ale circulaţiei cerebrale cu mai puţin de 12 luni
Tumori ale SNC, anevrisme ale vaselor cerebrale sau malformatii arteriovenoase
Pericardita acută
Anevrism disecant de aortă cert sau suspectat
Acutizarea ulcerului gastroduodenal
Acutizarea maladiei inflamatorii a intestinului
Tuberculoza pulmonară cavernoasă
Sarcina
Relative
TA sistolică peste 180 *mm Hg*
TA diastolică peste 110 *mm Hg*
Endocardita infecţioasă
Retinopatia diabetică hemoragică
Istoric de hemoragie intraoculară
Istoric de ACV sau dereglare dinamică a circulaţiei cerebrale cu peste 12 luni înainte
Resuscitarea cardio-pulmonară cu durata sub 10 minute
Administrarea permanentă a anticoagulantelor orale
Afecţiuni hepatice/renale grave
Menstruaţii abundente

Timpul de la debutul IMA este foarte important în deciderea terapiei trombolitice. La pacienţii internaţi în primele 6 ore de la debut eficacitatea TT este foarte înaltă. La pacienţii internaţi în termenii de la 6 până la 12 ore, de asemenea, se obţine un succes prin TT, mai ales în cazurile cu persistenţa durerilor (probabil, persistă şi ischemia). Despre eficacitatea TT după 12 ore de la debutul IMA date certe nu sunt.

Contraindicaţiile terapiei trombolitice sunt trecute în *tabelul 7.3*. Ele vizează depistarea persoanelor cu risc foarte majorat al complicaţiilor hemoragice.

Cea mai importantă clinic complicaţie a TT este hemoragia intracerebrală, riscul căreia este sporit mult la pacienţii cu istoric de ictus hemoragic, la persoanele cu

HTA necontrolabilă, cu masa corporală sub 70 *kg* şi la persoanele cu vârsta peste 65 de ani. Riscul este diferit la diversele substanţe trombolitice: ceva mai mare la activatorii tisulari ai plasminogenului faţă de streptokinază. Riscul sporeşte prin utilizarea concomitentă a anticoagulantelor. Incidenţa generală a hemoragiilor intracerebrale la TT constituie 0,5%. Vârsta nu constituie o contraindicaţie pentru TT: deşi pacienţii senili (peste 75 ani) au un risc sporit de hemoragii cerbrale, la ei de asemenea şi mortalitatea în IMA este foarte mare.

În IMA mai des se utilizează streptokinaza (SK), urokinaza şi activatorul tisular al plasminogenului (t-PA). Mai rar se aplică alte preparate cu acţiune similară cu t-PA. Însă, alegerea unui remediu concret este considerată mai puţin importantă în comparaţie cu decizia precoce a tratamentului trombolitic.

Streptokinaza poate cauza reacţii alergice de tip imediat şi deseori induce o hipotonie moderată (suspendarea preparatului rareori este necesară). Anticorpii către SK se formează în zilele imediat următoare după administrare, astfel ea nu se poate utiliza la persoanele ce au folosit anterior acest preparat. Activatorul tisular al plasminogenului este mult mai costisitor faţă de SK şi tratamentul cu t-PA mai des se complică cu hemoragii intracerebrale (0,7% faţă de 0,5%); însă, t-PA are o acţiune mult mai specifică asupra trombusului şi nu induce starea de liză generalizată.

În general, terapia trombolitică reduce letalitatea în IMA cu 22%. Studii speciale cu utilizarea angiografiei au arătat că t-PA restabileşte fluxul coronarian mai eficient (mai amplu) şi într-un timp mai scurt faţă de SK, ceea ce conduce la o scădere mai mare a mortalităţii. În studiul fundamental GUSTO utilizarea t-PA a indus o scădere a mortalităţii absolute cu 1% mai mare în comparaţie cu SK. Cea mai mare parte a acestui efect pozitiv se referea la persoanele relativ mai tinere (sub 70 ani) internate în primele 4 ore de la debutul IMA anterior. La persoanele mai vârstnice, care au fost internate după 4 ore de la debut şi pentru un infarct în alte zone decât cea anterioară, deosebirile între efectele preparatelor trombolitice sunt minime.

Indicarea aspirinei este o metodă adjuvantă obligatorie indiferent de tipul tromboliticului utilizat, deoarece are un efect suplimentar de reducere a mortalităţii în IMA şi a recurenţei infarctului.

Este stabilit că heparina intravenos (timp de 48 ore) menţine permeabilitatea arterială după tromboliza cu t-PA, însă o acţiune pozitivă similară a heparinei în asociere cu alte preparate trombolitice nu a fost observată. În plus, heparina sporeşte riscul complicaţiilor hemoragice.

Utilizarea revascularizării transcutane ca o metodă iniţială de restabilire a fluxului coronarian ("angioplastie primară") capătă o acceptare tot mai largă. Această opţiune crează posibilităţi maxime de restabilire a fluxului coronarian normal; în multiple studii a fost demonstrat că angioplastia reduce numărul accidentelor ischemice repetate şi, posibil, conduce la micşorarea letalităţii în IMA faţă de terapia trombolitică. Însă, astfel de rezultate sunt posibile exclusiv în centrele specializate, în care procedeul

se poate efectua în termeni minimi. În staţionarele, ce nu au posibilităţi de angioplastie, se utilizează TT, deoarece timpul pierdut pentru transferul într-o instituţie specializată îndepartează momentul restabilirii fluxului coronarian.

Angioplastia primară se efectuează la pacienţii ce au contraindicaţii pentru TT şi este deosebit de eficientă la pacienţii cu şoc cardiogen.

Angioplastia transcutană se efectuează în cazul ineficienţei TT sau recidivei ischemice după TT eficient ("angioplastie secundară").

Utilizarea inhibitorilor receptorilor gilcoproteici IIa/IIIb (exemplu: abciximab) pentru blocarea agregării trombocitare poate reduce frecvenţa complicaţiilor ischemice după angioplastia primară în IMA.

Metode suplimentare de tratament

Bolnavii cu IMA cu supradenivelare a segmentului ST necesită tratament precoce cu BB intravenos (metoprolol 5 *mg* la fiecare 5 minute, până la atingerea dozei de 15 *mg* - în cazul unei toleranţe bune). Ulterior, se trece la administrarea *per os* (în lipsa contraindicaţiilor). Un astfel de tratament reduce mortalitatea în această grupă de bolnavi.

Eficacitatea blocantelor de calciu la bolnavii cu IMA cu supradenivelarea segmentului S-T nu este stabilită. Blocantele de calciu trebuie folosite cu maximă prudenţă la pacienţii cu disfuncţia VS. Preparatele cu acţiune de scurtă durată din grupa nifedipinei, sunt containdicate în legatură cu tahicardia reflexă şi cu existenţa datelor de sporire a mortalităţii în aceste situaţii.

IECA scad semnificativ mortalitatea în IMA şi trebuie indicaţi la toţi pacienţii în perioada postinfarct precoce, cu excepţia contraindicaţiilor.

Cu toate că lipsesc date despre acţiunea nitraţilor asupra mortălitaţii în IMA, administrarea intravenoasă a nitroglicerinei este raţională în cazul bolnavilor cu ischemie persistentă şi/sau stază pulmonară.

Tratamentul infarctului miocardic acut fară supradenivelare de segment S-T

De regulă, la bolnavii cu IMA non Q se atestă ocluzia incompletă a arterei coronare corespunzătoare. La astfel de pacienţi, nu a fost dovedit efectul pozitiv al TT, ba chiar, conform unor cercetări, tratamentul s-a asociat cu o mortalitate sporită.

În rest, tratamentul medicamentos este identic celui din IMA cu unda Q şi include aspirină, BB, nitraţi, oxigenoterapie şi analgezie.

Administrarea perorală a diltiazemului poate reduce riscul IM repetat la bolnavii cu funcţia VS păstrată. Cu toate acestea, la fel ca în IMA cu supradenivelare

de S-T, administrarea de rutină a AC nu se recomandă pacienţilor cu funcţia VS compromisă.

IEC sunt indicaţi la bolnavii cu FE scăzută.

În era pretrombolitică, a fost demonstrat că administrarea intravenoasă a heparinei reduce mortalitatea în IMA. Heparina trebuie indicată pacienţilor ce nu sunt candidaţi pentru TT, la fel şi celor cu risc înalt de complicaţii tromboembolice (de exemplu, bolnavii cu fibrilaţie atrială, tromb intraatrial sau cu IM anterior extins).

La bolnavii cu IMA non Q focarul necrotic este mai mic şi mortalitatea intraspitalicească este mai redusă, faţă de bolnavii ce au IMA cu undă Q, însă, cu toate acestea, supravieţuirea la primul an nu diferă substanţial, ceea ce este legat de incidenţa mare a infarctelor repetate la bolnavii cu IMA non Q. Astfel, IMA non Q trebuie privit ca un IMA incomplet, neterminat.

În legătură cu riscul crescut al recidivelor de IM la aceşti bolnavi, frecvent se foloseau modalităţi agresive de tratament cu efectuarea precoce a angiografiei şi ulterior a revascularizării percutane sau chirurgicale. Însă, datele cercetărilor efectuate în anii 1990 au stabilit că o atitudine mai conservativă cu tratament medicamentos intensiv şi stratificarea riscului după rezultatele explorărilor neinvazive, poate fi la fel de eficace şi, posibil, mai inofensivă la această categorie de bolnavi.

TRATAMENTUL POSTINFARCT MIOCARDIC

Pentru pacienţii cu IMA regimul îndelungat la pat poate fi dăunător, din această cauză, se recomandă reluarea precoce a regimului activ. Activitatea creşte treptat după primele 24-36 ore, de obicei, în conformitate cu prevederile unui program special de recuperare cardiologică.

În IMA necomplicat externarea se face peste 4-7 zile. Înainte de externare se efectuează proba de efort submaximal, pentru evidenţierea bolnavilor cu risc sporit de complicaţii ischemice, la care se precaută necesitatea efectuării coronaroangiografiei în vederea revascularizării ulterioare.

Este importantă intervenţia agresivă pe FR cu indicarea, la necesitate, a terapiei hipolipemiante, cu modificarea dietei şi întreruperea necondiţionată a fumatului.

După externare, efortul fizic creşte treptat în câteva săptămâni. Peste 4-6 săptămâni de IM se recomandă proba de efort simptom limitată (adică până la apariţia durerii) pentru a aprecia toleranţa la efort, eficacitatea medicaţiei şi pragul ischemic.

Antrenarea într-un program formal de recuperare cardiologică este benefică nu doar prin faptul încadrării efortului fizic în activitatea cotidiană, dar de asemenea şi datorită monitorizării bolnavilor în privinţa semnelor precoce de ischemie repetată, pentru recepţionarea informaţiei despre modificarea FR şi pentru suportul emoţional în timpul perioadei de recuperare.

Capitolul VIII

SINDROMUL CLINIC DIN BOLILE VALVULARE (VALVULOPATII)

Valvulopatiile sunt afecţiuni organice sau funcţionale, care perturbează închiderea sau deschiderea valvelor cu împiedicarea mişcării sângelui înainte (stenoză) sau cu reîntoarcerea lui înapoi (regurgitare) care provoacă tulburări hemodinamice.

Valvulopatii mitrale

Valva mitrală normală (*fig. 8.2, 8.3*) constă din inelul fibros, două cuspe (valvule) de dimensiuni inegale, cordajele tendinoase şi pilieri (muşchi papilari).

Cuspa mai mare anteromedială (sau aortică) se află între orificiul mitral şi orificiul aortic, fiind parte constituentă a tractului de ejecţie al ventriculului stâng (*fig. 8.2*).

Pilierii se ridică din peretele ventricular în dreptul fiecărei comisuri. De la vârful lor pleacă cordajele tendinoase ataşate de marginile ambelor cuspe (*fig. 8.3*). Întinderea cordajelor în urma contracţiei pilierilor nu permite proeminarea (prolabarea) cuspelor în cavitatea atriului în timpul contracţiei ventriculare.

Valvulopatiile mitrale apar în urma proceselor inflamatorii (reumatism, colagenoze, endocardită infecţioasă, lues *etc.*) sau degenerative (sclerozare, impregnare cu calciu), din boli ereditare ale ţesutului conjunctiv (sindrom Marfan), traumatism (ruptură de cordaje), leziuni ischemice (ruptură de pilieri) şi foarte rar, ca boală congenitală.

STENOZA MITRALĂ

Reprezintă leziunea valvei mitrale ce produce un obstacol în trecerea fluxului sanguin din atriul stâng în ventriculul stâng.

De obicei (în 98% cazuri) este rezultatul leziunii reumatismale. Se mai poate observa rareori în endocardita septică. Extrem de rar poate fi congenitală.

Endocardita reumatismală recurentă prin leziunea inflamatorie şi, în special, prin fibrozarea postinflamatorie provoacă fuzionarea cuspelor de-a lungul comisurilor, care micşorează substanţial suprafaţa orificiului atrioventricular (la normal 4-6 cm^2) şi împiedică fluxul sanguin din atriul stâng în ventriculul stâng. Fibrozarea cordajelor provoacă scurtarea lor. În urma acestor modificări valva apare ca o pâlnie (sau dom), partea largă este la nivelul inelului mitral, iar partea îngustă este în ventriculul stâng. Cu timpul se pot dezvolta calcificări în pânza valvulară, mai rar, în cordaje şi în inelul fibros.

Hemodinamica

Stenoza mitrală (barajul mitral) împiedică fluxul sanguin din atriul stâng în ventricul. Apare gradientul presional între atriu şi ventriculul stâng, care nu se umple suficient. În stenozele strânse debitul cardiac poate să se reducă în jumătate şi să nu crească în răspuns la efort.

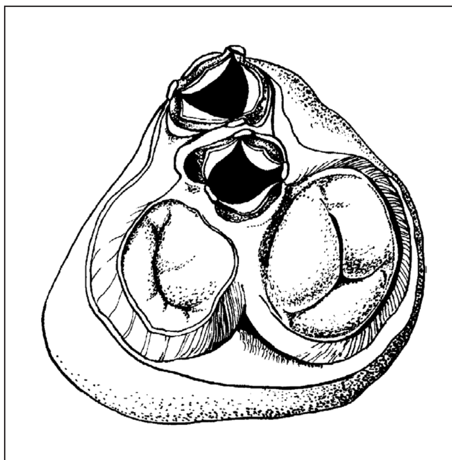


Fig. 8.1
Planul valvlar al inimii în sistolă. Valvele aortică şi pulmonară sunt deschise, valva mitrală şi valva tricuspidă sunt închise.

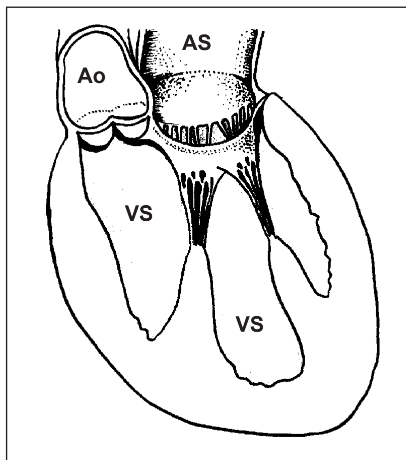


Fig. 8.2
Schema ilustrează relaţia dintre atriul stâng (AS), ventriculul stâng (VS) şi aortă (Ao). Se va nota: cuspa aortică (anterioară) a valvei mitrale separă orificiul mitral de tractul de ejecţie al ventriculului stâng (VS).

Se dezvoltă dilatarea şi hipertrofia atriului stâng, ceea ce favorizează formarea trombilor în el (îndeosebi în prezenţa fibrilaţiei atriale). Ventriculul stâng rămâne de dimensiuni normale.

Stenoza mitrală este considerată *uşoară* când aria orificiului mitral depăşeşte 1,5 cm^2; gradientul presional transmitral este de 4-10 *mm Hg* în repaus şi creşte la eforturile semnificative odată cu creşterea debitului cardiac. În stenoza *medie* (aria orificiului mitral 1,5-1 cm^2, gradient transmitral de repaus 7-15 *mm Hg*) debitul cardiac poate fi scăzut chiar şi în repaus, iar dispneea şi fatigabilitatea pot apărea şi la eforturi mici. În stenoza *strânsă* (severă) aria orificiului mitral este sub 1 cm^2, presiunea în AS este mult crescută şi în repaus, gradientul presional transmitral atingând 15-20 *mm Hg* în funcţie de debitul cardiac.

Presiunea în venele şi capilarele pulmonare este egală cu presiunea în atriul stâng, deci la fel se va mări considerabil în stenoza mitrală. Are loc diapedeza hematiilor, dezvoltându-se treptat hemosideroza pulmonară.

Transsudarea lichidului în spaţiul perialveolar înrăutăţeşte schimbul de gaze şi face plămânul mai puţin compliant.

Dacă presiunea în venele şi în capilarele pulmonare creşte repede până la valorile critice, ce depăşesc presiunea oncotică (30 *mm Hg*), se dezvoltă edemul pulmonar (acumularea lichidului în spaţiul alveolar).

Dacă majorarea presiunii în capilarele pulmonare are loc mai lent, se modifică proprietăţile membranei alveolare (edem, creşterea colagenului, modificarea membranei bazale) iar edemul pulmonar nu apare nici chiar la presiunea în capilare peste 35 *mm Hg*.

Principalul mecanism de protecţie contra edemului pulmonar îl constituie îngustarea arteriolelor şi arterelor pulmonare mici ca răspuns la creşterea presiunii în atriul stâng şi în venele pulmonare (*reflexul Kitaev*). În rezultat se micşorează fluxul sanguin spre plămâni şi nu se dezvoltă edemul.

Însă îngustarea arteriolelor majorează presiunea în artera pulmonară. Drept consecinţă se hipertrofiază ventriculul drept, apoi are loc dilatarea lui cu apariţia insuficienţei tricuspidiene, cu dilatarea atriului drept şi cu instalarea insuficienţei cardiace drepte.

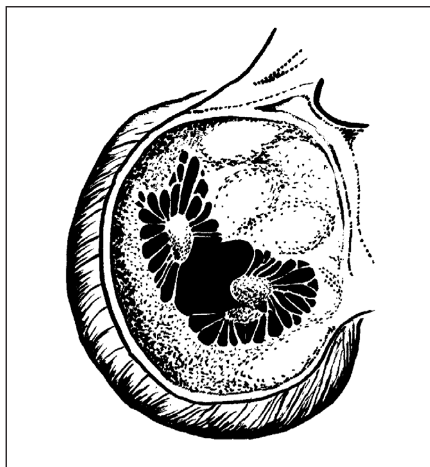


Fig. 8.3
Valva mitrală în diastolă.
Vedere din atriul stâng.

Tabloul clinic

Boala poate rămânea *asimptomatică mulţi ani*.

În funcţie de gradul de stenozare a orificiului, mai devreme sau mai târziu, apar manifestările congestiei pulmonare, apoi şi ale insuficienţei ventriculului drept. Apariţia acuzelor la un bolnav anterior asimptomatic poate fi cauzată de boli intercurente, graviditate sau instalarea fibrilaţiei atriale.

Acuzele principale

Dispneea. Este cel mai frecvent simptom. Se produce mai întâi la efort mare, apoi cu progresarea stenozei, apare la efort moderat sau mic; în stenoza mitrală strânsă apare ortopneea, dispneea paroxistică nocturnă (astm cardiac) şi episoade repetate de edem pulmonar.

Fatigabilitatea poate fi uneori simptomul dominant şi se explică prin debit cardiac scăzut (din cauza stenozei mitrale, iar la etapele tardive este agravată de asocierea "barajului pulmonar").

Tusea mai des este seacă, exacerbată de efort sau nocturn.

Hemoptizia apare la 10-20% bolnavi şi este dată de: ruperea anastomozelor dintre circulaţia pulmonară şi cea bronşică, bronşita de stază, eventualul infarct pulmonar, edemul pulmonar (în ultimul caz sputa este rozată şi spumoasă).

Palpitaţiile sunt frecvente şi apar mai ales la bolnavii cu fibrilaţie atrială.

Durerea precordială apare mai ales în cazurile avansate, cu hipertrofie importantă de ventricul drept şi poate avea caracter diferit: de la simplă jenă până la angină pectorală tipică.

Vocea răguşită (*disfonia*) se poate observa rar, în cazurile cu atriomegalie marcată şi se datorează compresiei nervului recurent stâng de către atriul stâng (sindromul Ortner).

Disfagia se întâlneşte şi mai rar şi provine din compresia esofagului de către atriul stâng dilatat.

Sincopa apare la efort şi numai în cazurile cu stenoză foarte strânsă.

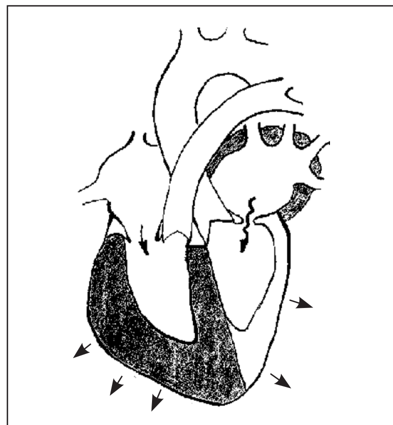


Fig. 8.4
Schema ilustrează camerele responsabile pentru compensarea stenozei mitrale.

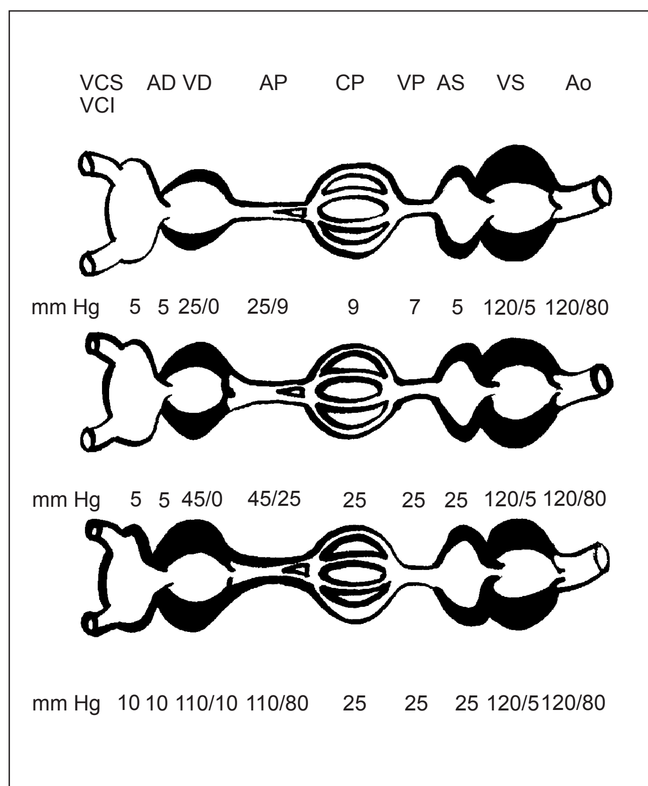


Fig. 8.5
Efectele hemodinamice ale stenozei mitrale. La sănătoşi presiunea din AS este egală cu presiunea diastolică din VS. În stenoza mitrală barajul mitral cauzează un gradient presional în diastolă între AS (25 *mm Hg*) şi VS (5 *mm Hg*). Presiunea din AS se transmite în VP, capilare şi arteriolele pulmonare. Dezvoltarea hipertensiunii arteriale pulmonare (şi prin transmitere, dar în special reflector) creşte semnificativ presiunea în VD (110 *mm Hg*). Decompensarea VD cauzează majorarea presiunii diastolice în VD şi în AD.
Ao - aorta; AD - atriul drept; AP - artera pulmonară; AS - atriul stâng; CP - capilarele pulmonare; VCI - vena cavă inferioară; VCS - vena cavă superioară; VD - ventriculul drept; VP - venele pulmonare; VS - ventriculul stâng.

Aspectul general

Uneori se observă un facies caracteristic (*facies mitral*): aspect vineţiu al pometţilor, buzelor şi vârfului nazal, ce contrastează cu paloarea din jur. Cauza este acrocianoza asociată cu debit cardiac scăzut şi vasoconstricţie. S-au descris cazuri de retardiţie a dezvoltării somatice la copii ("nanism mitral").

Examenul aparatului cardiovascular

În caz dacă s-a instalat insuficienţa ventriculară dreaptă la inspecţie jugularele apar bine vizibile, turgescente.

Se poate observa şocul cardiac evident (dat de pulsaţia VD hipertrofiat) sau pulsaţia ventriculului drept în epigastru.

Şocul apexian nu este lărgit şi mai des situat în poziţie normală, uneori poate fi deviat spre stânga de către ventriculul drept hipertrofiat.

Edemele la picioare apar tardiv.

Palparea

Pulsul arterial, de regulă, nu este modificat, dar poate fi şi de volum mic. Mai frecvent este neregulat din cauza fibrilaţiei atriale. Au fost descrise cazuri când atriul stâng dilatat enorm realiza compresia arterei subclaviculare stângi, cauzând diferenţa de puls la mâini - *pulsus diferens*.

Palpator se poate examina şocul apexian (care mai des este foarte scurt) şi şocul cardiac. Uneori la palparea regiunii apexiene se poate decela zgomotul I întărit (*vibranţă sistolică Beard*). La plasarea mânii precordial astfel ca palma să fie situată la apex, iar degetele - în spaţiul intercostal II pe stânga, uneori se crează impresia că lovesc două ciocănaşe: primul este zgomotul I întărit, al doilea - senzaţia de la zgomotul doi accentuat la pulmonară.

Elementul cel mai important evidenţiat prin palpare la stenoza mitrală este *freamătul diastolic* (freamătul catar diastolic) la apex, care constituie expresia palpatorie a uruiturii diastolice.

Percuţia cordului atestă dilatarea matităţii relative spre dreapta şi în sus ("configuraţie mitrală") în urma dilatării ventriculului drept şi atriului stâng (urechiuşa).

Auscultaţia

Furnizează informaţie importantă pentru stabilirea existenţei leziunii şi pentru aprecierea severităţii. Continuă să rămână metoda principală în detectarea stenozei mitrale.

a) *Zgomotul întâi accentuat* (*întărit, clacant*) la apex. Este produs de mişcarea cuspelor fuzionate ("domul mitral") spre atriul stâng la începutul sistolei ventriculare. Deoarece umplerea ventriculului este defectuoasă şi gradientul presional atriu-ventricul se păstrează pe toată perioada diastolei, la sfârşitul diastolei cuspele se află maximal în cavitatea ventriculară. Cu începerea sistolei pentru a reveni în poziţia anatomică ele au de parcurs o distanţă mare, fapt ce şi determină intensitatea sporită a zgomotului I.

Reducerea mobilităţii valvelor mitrale sclerozate poate cauza lipsa accentuării zgomotului întâi la unii bolnavi cu stenoză mitrală strânsă.

b) *Clacmentul de deschidere a mitralei* (*opening snap - OS*). Zgomot scurt supraadăugat de tonalitate înaltă, cu timbru pocnit, ce apare după zgomotul doi şi înainte de uruitura diastolică. Împreună cu Z_1 şi Z_2 realizează un ritm în trei timpi ("*ritm de prepeliţă*" - deoarece onomatopeic este asemănător cântecului prepeliţei "*pit-pa-lac*" unde "*pit*" este zgomotul I, "*pa*" este zgomotul II, iar "*lac*" este clacmentul de deschidere a mitralei).

Este generat de deschiderea cuspelor mitrale fuzionate. Cel mai bine se aude la apex, dar având tonalitate înaltă, se poate auzi şi la bază, interpretat eronat ca o dedublare a Z_2.

Clacmentul de deschidere a mitralei nu dispare în fibrilaţia atrială.

c) *Zgomotul doi* poate fi accentuat în focarul pulmonarei datorită hipertensiunii pulmonare.

d) La apex în diastolă, după clacmentul de deschidere a mitralei, se aude ***uruitura diastolică***, care este un suflu diastolic de tonalitate joasă, rugos, *descrescendo* ce crează impresia de rulare, de rostogolire a unui val lichidian continuu. Uruitura este generată de curgerea turbulentă a sângelui din atriu în ventriculul stâng în faza de umplere rapidă.

Se aude mai bine în decubit lateral stâng sau după un mic efort. De regulă, *este auzită pe o arie mică în regiunea apicală, care se va căuta activ*. În caz de cardiomegalie în decubit lateral zona de auscultaţie maximă se poate deplasa lateral până la linia axilară anterioară sau chiar axilară medie.

Uruitura diastolică are continuare şi întărire în presistolă - *suflul presistolic* produs de creşterea vitezei fluxului din atriu în ventricul la contracţia atrială. Evident, suflul presistolic va dispare în cazurile cu fibrilaţie atrială.

Sindromul stetoacustic din stenoza mitrală a fost sintetizat în faimoasa onomatopee Duroziez: "*rruufft-ta-ta*", în care "*rruu*" este uruitura diastolică; "*ff*" - suflul presistolic; "*t*" - zgomotul întâi accentuat; "*ta*" - zgomotul doi normal şi "*ta*" este clacmentul de deschidere a mitralei.

Fibrozarea pronunţată a cuspelor şi a aparatului subvalvular cu depuneri calcare şi mobilitate redusă poate cauza diminuarea uruiturii diastolice şi a clacmentului de deschidere a mitralei chiar până la dispariţie. Pentru aceste situaţii se aplică termenul "*stenoză mitrală mută*".

În stenoza mitrală pură la auscultaţie se mai pot percepe:

- *suflu diastolic în focarul pulmonar* cu propagare parasternal stânga (*suflu funcţional Graham-Steel*) dat de dilatarea inelului cu insuficienţa relativă (funcţională) de sigmoide pulmonare;
- *suflu sistolic în focarul tricuspidei* (din insuficienţa tricuspidiană relativă). Pe când prezenţa suflului holosistolic la apex indică coexistenţa insuficienţei mitrale.

Investigaţii paraclinice

Electrocardiograma

În stenoza mitrală largă ECG poate rămânea normală, dar ulterior apar semnele de *hipertrofie atrială stângă* şi *ventriculară dreaptă*.

Ritmul poate fi sinusal, dar cel mai adesea apare *fibrilaţia atrială*, care o perioadă de timp poate fi precedată de extrasistolie atrială.

Hipertrofia şi dilatarea atriului stâng se manifestă prin:

- unda P lărgită peste 0,11 *sec*;
- unda P crestată, bifidă, cu aspect în "M" în miniatură în derivaţiile II, I, aVL, V_4-V_6;
- unda P în V_1 difazică "+ -" cu partea negativă (reflectă depolarizarea atriului stâng) mai adâncă şi mai largă decât partea pozitivă;
- forma macroundulară (unde "*f*" > 0,1 *mV* în derivaţia V_1) a fibrilaţiei atriale.

Hipertrofia ventriculului drept electrocardiografic este semnalată de:

- devierea spre dreapta a axului electric cu complex ventricular în derivaţiile toracice drepte de tip rSr^1*;*

- creşterea undei R în derivaţia V_1 *cu raportul R/S > 1, care în cazurile avansate poate fi însoţită de modificări ale fazei terminale (ST subdenivelat, T negativ);*

- devierea axului electric spre dreapta însoţită de bloc incomplet al ramului drept fascicul His. Uneori se poate observa bloc complet de ram drept.

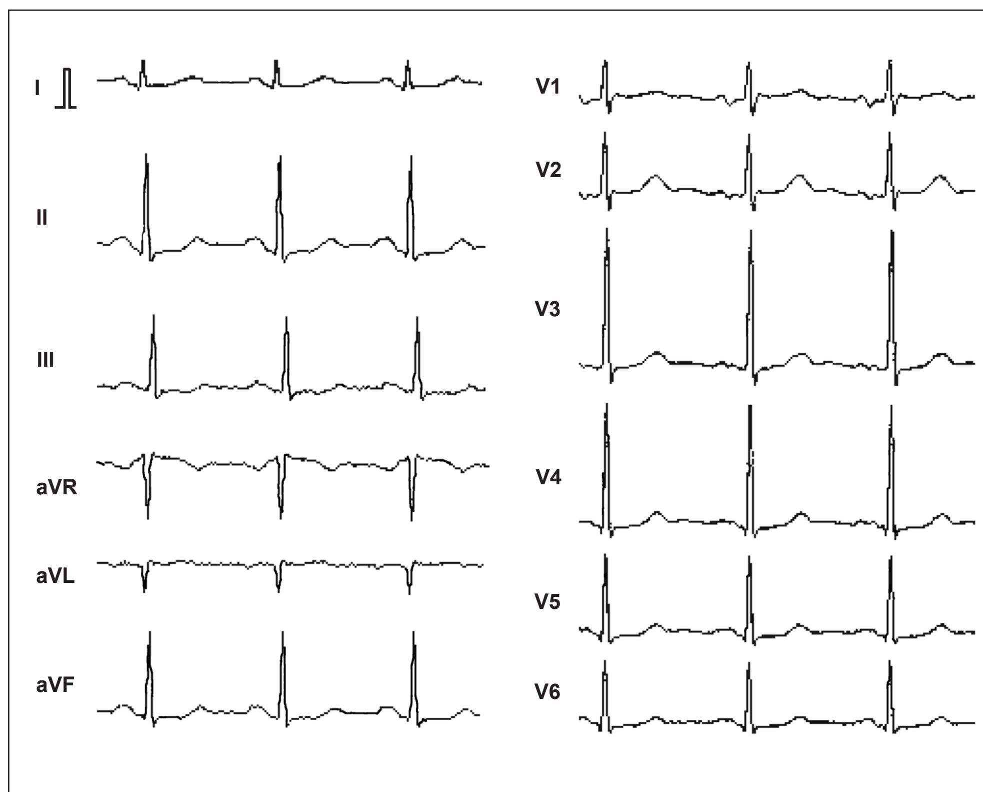


Fig. 8.6
Electrocardiograma la pacientă cu stenoză mitrală strânsă.

Fonocardiograma

Metoda permite înregistrarea grafică a fenomenelor stetoacustice din stenoza mitrală, obiectivizarea lor şi analiza acestor date de către mai mulţi observatori.

Înregistrarea clacmentului de deschidere a mitralei permite stabilirea fermă a diagnosticului de stenoză mitrală, deoarece acest fenomen nu se mai produce în nici una din alte patologii. Accentuarea zgomotului I nu este atât de fidelă şi orientează spre continuarea explorării.

Datele fonocardiogramei pot fi utile şi pentru aprecierea severităţii stenozei. Se folosesc două intervale:

- *intervalul* $Q\text{-}M_1$, de la începutul undei Q (sau R) a complexului electrocardiografic până la începutul componentei maxime a zgomotului I. Lungirea acestui interval peste 0,09 *sec* (uneori 0,13-0,14 *sec*) mărturiseşte o stenoză strânsă;

- *intervalul* $A_2\text{-}OS$, de la începutul componentei aortice a zgomotului II (A_2) până la începutul clacmentului de deschidere a mitralei (OS). Este scurt (sub 0,08 *sec*) în stenozele strânse.

Pentru o stenoză strânsă mai pledează:

- uruitura diastolică prelungită pe toată diastola până la contopirea cu suflul presistolic;

- semnele de hipertensiune pulmonară:

— zgomotul II de amplitudine mare în spaţiul intercostal II stânga;

— suflu sistolic scurt de ejecţie în acelaşi punct;

— clic pulmonar de ejecţie;

— prezenţa zgomotului atrial (Z_4) în spaţiile intercostale III-IV pe stânga, amplitudinea căruia creşte la inspir;

— suflu sistolic de insuficienţă tricuspidiană (semn indirect).

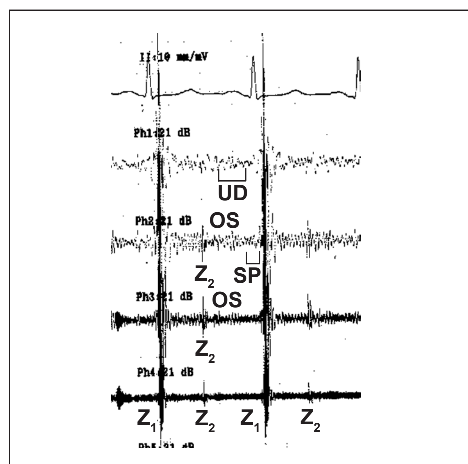


Fig. 8.7
Fonocardiograma în stenoza mitrală (înregistrare de la apex).
Se poate observa accentuarea zgomotului I, clacmentul de deschidere a mitralei (OS) urmat de uruitura diastolică (UD), suflul presistolic (SP).

Examenul radiologic

Este util prin faptul, că arată mărirea cavităţilor respective şi starea circulaţiei pulmonare. Permite observarea evoluţiei bolii.

Mărirea atriului stâng se prezintă:

a) în incidenţa posteroanterioară ("*de faţă*"):

- proeminarea arcului III stâng (urechiuşa atriului);
- "configuraţie mitrală";
- apariţia unui arc suplimentar dextroconvex în unghiul cardiovascular pe dreapta;
- dublu contur al arcului inferior drept.

b) în incidenţa laterală sau oblic anterioară dreaptă:

- deplasarea posterior a traiectului esofagului (studiu baritat) cu formarea unui arc de rază mică.

Rareori (sub 10%) pot fi decelate radiologic calcificările valvulare (examen cu amplificator de imagini).

Hipertensiunea pulmonară produce bombarea arcului II stâng (artera pulmonară), iar dilatarea VD se manifestă prin umplerea spaţiului retrosternal în incidenţa laterală stângă. Bombarea şi alungirea arcului inferior drept în incidenţa posteroanterioară şi dilatarea diametrului transvers al inimii survin deja la o decompensare dreaptă importantă.

În câmpurile pulmonare se pot observa semne de congestie venoasă (hiluri pulmonare mari, desen îmbogăţit, linii Kerley *etc*.) sau semne de hipertensiune pulmonară arterială (clarificare a câmpurilor pulmonare din cauza desenului vascular sărăcit, întrerupere bruscă a prelungirilor arteriale din hil *etc*).

Ecocardiografia

Sensibilitatea şi specificitatea ecocardiografiei în stenoza mitrală ating 100%, astfel că investigaţiile invazive (cateterismul cardiac) devin necesare doar în cazurile când examenul ecografic nu poate fi efectuat din punct de vedere tehnic.

Se pot vizualiza direct cuspele şi aparatul subvalvular mitral, pot fi analizate modificările lor structurale (îngroşare, calcificare) şi de deschidere în diastolă.

Pot fi efectuate măsurătorile cavităţilor (atriomegalie, dilatarea ventriculului drept), se vizualizează trombuşii atriali.

Dopplerografic se poate demonstra stenoza mitrală, precum şi asocierea insuficienţelor valvulare relative (pulmonară, tricuspidiană).

Ecocardiograma în modul M depistează:

- îngroşarea valvelor (deosebit de pronunţată în calcificări);
- scăderea *pantei E-F* (lipsa închiderii valvelor în mijlocul diastolei, indică persistenţa gradientului presional atriu-ventricul);

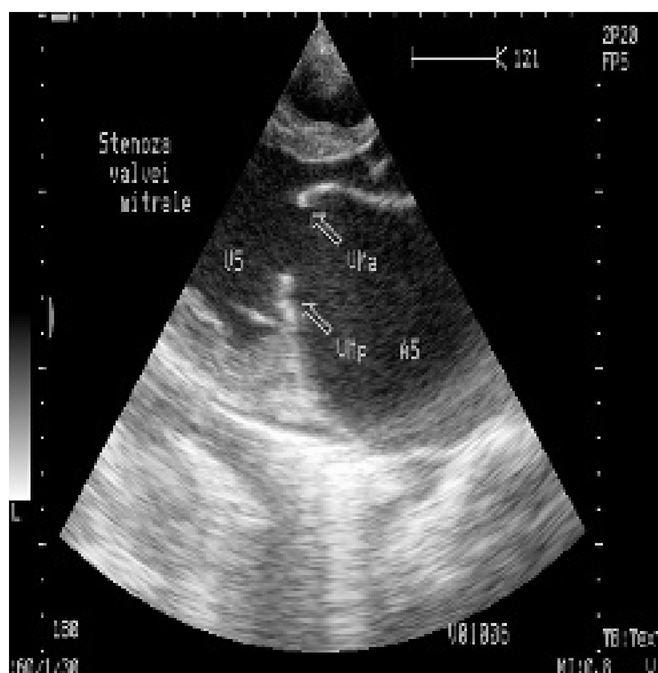


Fig. 8.8
Ecocardiograma bidimensională în secţiune parasternală longitudinală la un pacient cu stenoză mitrală moderată. Cuspele mitrale se prezintă îngroşate, fibrozate, cu mobilitate redusă.
AS - atriul stâng; VM - cuspele mitrale; VS - ventriculul stâng; VD - ventriculul drept.

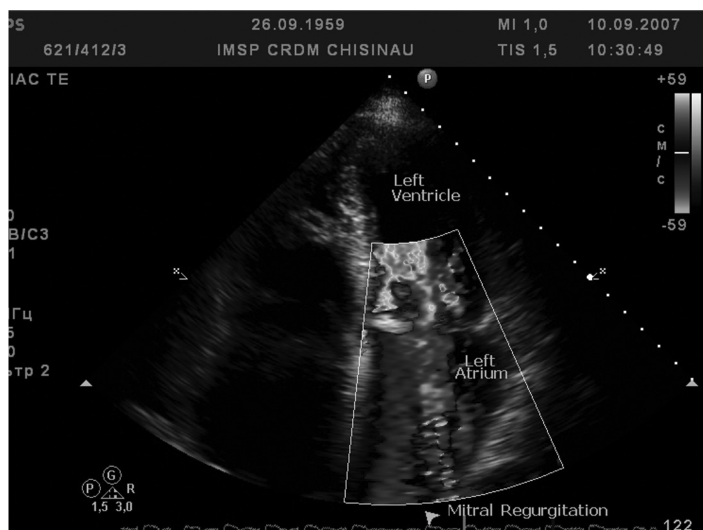


Fig. 8.9
Stenoză mitrală.în tehnica doppler color (imagine alb-negru).

- mişcarea anterioară a valvei mitrale posterioare în diastolă (mişcare concordantă a valvelor, mişcare în paralel);

- dilatarea atriului stâng;
- dilatarea ventriculului drept;
- semne de hipertensiune pulmonară (uneori).

Ecocardiograma bidimensională permite aprecierea:

- calcificărilor valvulare, în cordaje şi în inelul fibros;
- lungimii cordajelor;
- evidenţierea trombozei atriale;
- ariei orificiului mitral (planimetric), deci şi a severităţii stenozei.

Ecocardiograma Doppler prin măsurarea *velocităţii fluxului sanguin* permite calcularea:

- gradientului transvalvular;
- ariei stenozei;
- presiunii pulmonare.

Cateterismul cardiac şi angiografia

Cateterismul cardiac *venos* măsoară presiunea şi gradientele presionale în inima dreaptă şi în capilarul pulmonar. Cateterismul *arterial* permite măsurarea gradientului transvalvular (*anexa VII*) şi a suprafeţei orificiului mitral.

În prezent cateterismul se efectuează doar la un număr redus de cazuri înainte de intervenţia chirurgicală:

- dacă bolnavul are dureri de tip stenocardie;
- dacă coexistă valvulopatia aortică la un bolnav peste 45 ani.

Scopul principal este evidenţierea posibilei leziuni aterosclerotice coronariene în vederea revascularizării miocardului concomitent cu protezarea valvulară.

COMPLICAŢII POSIBILE ÎN STENOZA MITRALĂ

- edem pulmonar acut;
- hemoptizii şi infarcte pulmonare;
- embolii arteriale (cerebrale, periferice, viscerale);
- tulburări de ritm (extrasistole atriale, fibrilaţie atrială);
- endocardită infecţioasă;
- tromboza atriului stâng (forma masivă, obliterantă tinde să obstrueze orificiul mitral; trombozele mici devin sursa emboliilor sistemice);
- infecţii bronhopulmonare;
- insuficienţa cardiacă de tip ventricular drept (în fazele avansate).

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Semnele stetoacustice ale stenozei mitrale pot fi întâlnite şi în alte afecţiuni:

- zgomotul I întărit în sindromul hiperkinetic;
- uruitura diastolică în: stenoza tricuspidiană, insuficienţa aortică (suflul Austin-Flint), mixomul atrial, cord triatriatum, creşterea debitului prin valvele atrioventriculare (DSA, CAP, regurgitare valvulară importantă);
- suflul diastolic de insuficienţă pulmonară/aortică.

Probabil, cea mai frecventă cauză a diagnosticării eronate de stenoză mitrală este interpretarea dedublării normale a Z_I drept suflu presistolic (suflul presistolic rareori apare drept singura manifestare stetoacustică a stenozei mitrale).

Uneori la pacienţii cu *insuficienţă mitrală* cu volum regurgitant important uruitura diastolică din creşterea debitului transvalvular este greşit interpretată ca provenind din stenoza mitrală organică. La stabilirea diagnosticului corect contribuie suflul holosistolic de regurgitare mitrală, semnele de lărgire a VS la examenul fizic, electrocardiografic şi radiologic, rolul decisiv revenindu-i examenului ecografic şi Doppler.

La unii pacienţi cu *hipertiroidie* DC este într-atât de crescut, încât se percepe uruitura diastolică produsă de creşterea debitului prin valva mitrală şi valva tricuspidă. Totuşi, prezenţa manifestărilor extracardiace ale hipertiroidiei (neurologice, oculare *etc*.) contribuie la stabilirea diagnosticului corect. Ecocardiografic se atestă starea cardiacă hiperkinetică şi lipsa modificărilor valvei mitrale.

Mixomul atrial stâng este o tumoră cardiacă benignă, care deseori obstruează orificiul atriventricular stâng, producând semne şi simptome de stenoză mitrală: sincope şi dispnee (însă cu debut brusc, adesea la schimbarea poziţiei corpului), embolii arteriale, uruitură diastolică (care se schimbă în intensitate şi durată la schimbarea poziţiei corpului - ceea ce nu se întâmplă în stenoza mitrală). Diagnosticul este precizat prin examenul ecografic.

Stenoza tricuspidiană izolată este o raritate. Jugularele apar turgescente, uruitura diastolică este accentuată în inspir (semnul Rivero-Carvalho), iar radiologic se atestă circulaţia pulmonară săracă şi lipsa atriomegaliei stângi. Ecografia este tranşantă.

În *defectul septal atrial* de dimensiuni mari cu şunt important stânga-dreapta fluxul crescut prin valva tricuspidă generează un suflu diastolic. Componenta a doua a zgomotului II dedublat (P_2) poate fi interpretată ca un clacment de deschidere a mitralei.

Electrocardiograma arată semne de BRDFH incomplet fără semne de hipertrofie atrială stângă. Radiologic se atestă hipervascularitatea pulmonară (la etapa premărgătoare dezvoltării hipertensiunii pulmonare marcate) cu hiluri pulmonare mari, pulsatile şi AS de dimensiuni normale. Ecografic se atestă dlatarea VD şi valva mitrală nemodificată. Dopplerografic sau la ventriculografia cu radioizotopi se atestă şuntul intracardiac stânga-dreapta.

Pericardita constrictivă poate prezenta ritm în trei timpi datorită cliculului diastolic şi manifestări de insuficienţă cadiacă dreaptă. Examenul ecografic are rol decisiv.

TRATAMENTUL STENOZEI MITRALE

Stenoza mitrală moderată nu necesită nici un fel de tratament specific. Doar în caz de bronşită este nevoie de administrat la timp antibioticele.

Cu toată incidenţa relativ joasă a endocarditei infecţioase în stenoza mitrală pură, administrarea profilactică a antibioticelor este indicată.

La persoanele tinere este indicată profilaxia secundară îndelungată a reumatismului (profilaxia recidivelor), în special, în situaţiile cu risc sporitr de infecţie streptococică (părinţii copiilor mici, cadrele şcolare, personalul medical) (*capitolul XV*).

Apariţia manifestărilor clinice la un bolnav cu stenoză mitrală, de regulă, este provocată de acţiunea unor factori ce măresc presiunea în AS: tahicardie, febră, efort fizic s.a. Înlăturarea acestor factori poate ameliora esenţial starea pacientului.

În caz de stază pulmonară se administrează *diureticele*. Insă diureza excesivă poate provoca micşorarea excesivă a gradientului de presiune transmitral si, ca urmare, scăderea debitului cardiac cu aparitia azotemiei prerenale.

Vasodilatatoarele sunt contraindicate deoarece pot cauza prăbuşirea TA (imposibilitatea majorării DC în răspuns la reducerea rezistenţei vasculare periferice) şi agravarea stazei pulmonare (tahicardia reflexă scurtează diastola, ceea ce duce la creşterea presiunii în AS).

Anticoagulantele (spre exemplu, warfarina, menţinând INR la 2,0-3,0) se administeaza în toate cazurile de stenoză mitrală asociată cu fibrilaţie atrială, embolii sistemice, atriomegalie marcată. Se consideră că anticoagulantele pot fi evitate atunci când este păstrat ritmul sinusal, nu sunt complicaţii tromboembolice, iar cavitatea AS este dilatată moderat şi lipsită de trombi.

Apariţia fibrilaţiei atriale agravează evoluţia bolii (paroxismul de FA poate conduce la prăbuşirea TA, la edem pulmonar), iar restabilirea ritmului sinusal sau normalizarea alurei ventriculare, de regulă, ameliorează starea pacienţilor. De aceea, uneori poate fi necesară *cardioversia de urgenţă*. În cazurile mai puţin urgente se face reducerea alurei ventriculare cu *digoxină*. Prelungind timpul umplerii diastolice, la ameliorarea stării pacientului conduc şi verapamilul (2,5-5,0 *mg* i.v. sau câte 80 *mg* x 3 ori/zi *per os*) şi propranololul (20 *mg* x 3 ori/zi *per os*). Beta-blocantele pot ameliora starea şi la bolnavii cu ritm sinusal (reducând tahicardia şi prevenind majorarea presiunii în AS la efort).

Se încearcă *restabilirea ritmului sinusal* în toate cazurile de stenoză mitrală (cu excepţia celor cu atriomegalie importantă - diametrul anterioposterior al AS peste 6 *cm*) prin cardioversie electrică sau farmacologică – cu agenţi din clasa Ia sau

cu amiodaronă. În termeni mai mici de 6-12 luni de la instalarea FA la pacienţii cu dimensiuni aproape normale ale AS, de regulă, se reuşeşte restabilirea şi menţinerea îndelungată a ritmului sinusal.

Cardioversia planică (electrică sau prin medicamente) este precedată de *o perioadă de 3 săptămâni de administrare a anticoagulantelor indirecte* în vederea reducerii riscului complicaţiilor tromboembolice în primele zile după restabilirea ritmului sinusal. Medicaţia antiaritmică continuă o perioadă şi după restabilirea ritmului sinusal.

În caz de tromboembolism în perioada acută se indică heparina (se menţine TPTA de 1,5-2,0 ori mai mare faţă de iniţial; înainte de iniţirea medicaţiei este indicată o tomografie cerebrală pentru excluderea hemoragiei cerebrale), urmată de administrarea permanentă a warfarinei (menţinând INR-ul între 2,0 şi 3,0). Este indicată ecocardiografia în vederea depistării trombusului în AS sau în VS, ori a eventualelor vegetaţii pe valva mitrală.

Repetarea episoadelor tromboembolice indică majorarea dozei de warfarină (menţinând INR-ul la nivelul 3,0-4,5), asocierea aspirinei (80-120 *mg*/zi), iar uneori şi tratamentul chirurgical.

Tratamentul chirurgical

În cazurile cu *evoluţie asimptomatică* a SM tratamentul chirurgical este indicat în stenozele strânse cu hipertensiune pulmonară marcată.

În cazurile cu *evoluţie simptomatică* indicaţii pentru tratamentul chirurgical sunt:
- edemul pulmonar necontrolabil (sau cu răspuns slab la tratament);
- dispneea gravă, invalidizantă sau edemele pulmonare repetate;
- hipertensiunea pulmonară marcată cu hipertrofie de VD şi hemoptizii;
- tromboembolism repetat în pofida unui tratament anticoagulant condus corect;
- aria orificiului mitral sub 1,2 cm^2.

Comisurotomia închisă are avantajul efectuării pe inima bătândă şi se indică la bolnavii fără insuficienţă mitrală importantă şi calcificări valvulare.

Comisurotomia deschisă se efectuează în condiţiile de circulaţie extracorporeală. Intraoperator se secţionează aderenţele intercuspidale pe traiectul comisurelor, se separă cordajele fuzionate, se înlătură trombii din AS, se eliberează cuspele de calcificări, se efectuează *auriculectomia* stângă, iar în caz de insuficienţă mitrală asociată semnificativă, se practică *anuloplastia mitrală*.

Majorarea suprafeţei orificiului mitral reduce presiunea în AS şi în artera pulmonară, conduce la ameliorarea toleranţei la efort şi stării generale a pacientului.

Supravieţuirea la 5, 10 şi 20 de ani constituie respectiv 95%, 85% şi 60%.

Probabilitatea restenozei în următorii 10 ani este de 50%.

Protezarea valvulară mitrală este indicată în cazurile cu regurgitare mitrală asociată importantă, în cazurile cu insuficienţă de VD complicată cu insuficienţă tricuspidiană (se impune anuloplastia tricuspidei), la fel şi în calcificările valvulare avansate.

Protezarea valvulară impune un tratament anticoagulant:

- la folosirea protezelor mecanice - pe parcursul întregii vieţi;
- la folosirea protezelor biologice - în primele 3 luni postoperator sau permanent în cazul asocierii fibrilaţiei atriale.

Complicaţii posibile ale valvelor protetice sunt trombozarea, fistulele paravalvulare, endocardita infecţioasă, modificările degenerative ale protezelor biologice.

Valvuloplastia cu balon se face în cazurile cu deformaţii uşoare ale valvulelor cu mobilitate păstrată a cuspelor la pacienţii tineri sau în cazurile inoperabile.

INSUFICIENŢA MITRALĂ

Reprezintă leziunea valvei atrioventriculare ce produce întoarcerea (regurgitarea) în sistolă a unei părţi din volumul sanguin al ventriculului stâng în atriul stâng ca urmare a închiderii incomplete a orificiului mitral.

Competenţa (închiderea completă) aparatului valvular mitral depinde de mai mulţi factori:

- integritatea pânzelor valvulare;
- dimensiuni corespunzătoare şi funcţie adecvată a inelului de inserţie;
- integritatea cordajelor tendinoase;
- integritatea şi contracţia muşchilor papilari;
- funcţia păstrată a miocardului ventriculului stâng.

Insuficienţa mitrală (incompetenţa mitrală) poate fi organică sau funcţională.

Insuficienţa mitrală ***organică*** (*absolută*) provine din leziuni anatomice ale aparatului valvular (reumatism, colagenoze, endocardită infecţioasă, sclerozare, infarct miocardic, traumatism).

Insuficienţa mitrală ***funcţională*** (*relativă*) se caracterizează prin aparat valvular mitral *intact*, dar incompetent (închidere incompletă) din cauza lărgirii inelului de inserţie al valvulelor sau îndepărtării muşchilor papilari de valvula mitrală, ambele situaţii produse de dilatarea ventriculului stâng (din oricare cauză: cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială, valvulopatii aortice, cardiomiopatie dilatativă, miocardită *etc*).

Diferenţierea insuficienţei mitrale organice de cea funcţională este uneori dificilă, deoarece şi în cadrul unei singure nosologii insuficienţa mitrală se poate produce prin mai multe mecanisme. Spre exemplu, în cardiopatia ischemică ea poate fi dată de ruptura de muşchi papilari (insuficienţă organică) sau de dilatarea ventriculului stâng (insuficienţă funcţională).

Insuficienţa mitrală *reumatismală*, de obicei, este o sechelă a endocarditei reumatice (retracţia fibroasă postinflamatorie duce la deformarea şi micsorarea pânzelor valvulare, la scurtarea aparatului subvalvular *etc.*), deşi rareori poate apărea ca manifestare a carditei reumatismale grave cu dilatarea inelului mitral.



Fig. 8.10
Schema ilustrează camerele responsabile pentru compensarea insuficienţei mitrale.

Insuficienţa mitrală reumatismală izolată este rară, de obicei, se asociază cu stenoza mitrală sau cu leziuni de valve aortice.

Prolapsul de valvă mitrală se impune drept cauză majoră a insuficienţei mitrale în ţările, în care se observă declinul incidenţei reumatismului.

Endocardita infecţioasă poate produce insuficienţa mitrală prin distrucţie sau perforare de pânză valvulară, ori prin ruptură de cordaje.

Ruptura de cordaj rareori se poate observa în prolapsul de valvă mitrală, poate fi secundară traumatismului sau idiopatică. Consecinţele hemodinamice în funcţie de numărul de cordaje rupte pot fi grave.

Ruptura de muşchi papilar (întâlnită rar în infarctul miocardic, mai adesea posterior) la fel determină o insuficienţă mitrală *acută* cu insuficienţă cardiacă greu reductibilă, de obicei mortală.

Foarte des însă în evoluţia infarctului miocardic se întâlneşte o insuficienţă mitrală uşoară sau moderată provocată de *disfuncţia de muşchi papilari*, care poate fi tranzitorie. Regurgitarea mitrală tranzitorie se poate observa la unii bolnavi în timpul acceselor grave de angor pectoral.

Calcifierea inelului mitral este o cauză importantă a insuficienţei mitrale la vârstnici. Rigiditatea inelului fibros împiedică îngustarea lui în sistolă (la normal aria orificiului mitral în sistolă se micşorează cu 30-35% datorită îngustării inelului fibros) şi provoacă incompetenţă mitrală.

Insuficienţa mitrală se observă în unele cardiopatii congenitale: transpoziţia corectată a marilor vase, canal atrioventricular comun *etc.*, cel mai adesea însă se întâlneşte în asociere cu defectul septal atrial *ostium primum* sub formă de despicătură a valvei mitrale anterioare (*cleft*).

Hemodinamica

Din cauza incompetenţei aparatului valvular mitral în sistolă are loc refluxul (*regurgitarea*) unei părţi din volumul ventriculului stâng în atriul stâng, urmând ca în

diastola următoare să revină în ventricul. Acest volum regurgitat se adaugă la volumul obişnuit de sânge, care vine din circulaţia pulmonară spre atriul stâng prin venele pulmonare. În consecinţă:

- creşte presiunea sistolică (de transmitere din ventricul) în atriul stâng, uneori până la valori foarte mari, capabile să declanşeze edemul pulmonar acut;
- atriul stâng se dilată şi se hipertrofiază (supraîncărcare cu volum şi de presiune); în insuficienţa mitrală cronică atriomegalia poate fi impunătoare, mult mai mare decât de obicei în stenoza mitrală;
- are loc supraîncărcarea de volum (diastolică) a ventriculului stâng, care determină dilatarea, apoi şi hipertrofia acestuia; în ultimă instanţă se dezvoltă decompensarea ventriculului stâng;
- creşte debitul bătaie al VS, care trebuie să asigure un debit sistolic aortic eficient pentru circulaţia sistemică, deşi în aortă se propulsează un volum mult mai mic decât în atriul stâng (din cauza rezistenţei mult mai mari la ieşirea în aortă faţă de atriu); în unele cazuri de insuficienţă mitrală cronică debitul aortic poate constitui doar 20-25% din debitul bătaie total;
- presiunea mărită în atriul stâng determină *hipertensiune venoasă pulmonară* (creşterea presiunii în venele şi capilarele pulmonare), ulterior şi *hipertensiune arterială pulmonară*. Totuşi, hipertensiunea pulmonară înaltă se dezvoltă mai des în cazurile de asociere cu o stenoză mitrală.

Severitatea insuficienţei mitrale variază nu numai de la caz la caz, dar şi la acelaşi pacient, deoarece este dependentă de mai mulţi factori:

- mărimea orificiului mitral regurgitant, care poate să se modifice în timp în funcţie de gradul de dilatare a ventriculului stâng;
- relaţia dintre presiunea din ventriculul stâng, aortă şi atriul stâng;
- debitul ventriculului stâng;
- debutul acut sau treptat al valvulopatiei.

În *insuficienţa mitrală* ***acută*** creşterea presiunii în sistolă în atriul stâng mic şi necompliant poate fi importantă (deoarece volumul de sânge regurgitat nu este ca în formele cu debut treptat "absorbit", "acomodat" în atriul mărit mult), atingând valori critice şi conducând la dezvoltarea edemului pulmonar.

Tabloul clinic

Majoritatea absolută a cazurilor de insuficienţă mitrală uşoară şi moderată nu progresează şi rămân asimptomatice pe toată durata vieţii.

Simptomele suferinţei apar după mulţi ani de la instalarea insuficienţei mitrale cronice şi sunt cauzate de *staza în circuitul pulmonar* (dispneea de efort; mai târziu dispneea de repaus, ortopneea, dispneea paroxistică, iar la eforturi mari edem pulmonar acut) şi *debitul cardiac redus* (astenia, fatigabilitatea, scăderea ponderală, durerea precordială de tip stenocardie, sincopa de efort).

Insuficienţa mitrală acută, de regulă, debutează brusc prin simptomele de stază pulmonară: dispnee pronunţată, ortopnee, dispnee paroxistică, eventual, edem pulmonar.

Examenul aparatului cardiovascular

La *inspecţie* şocul apexian poate fi observat deplasat la stânga şi caudal.

Pulsul de obicei este normal, aritmic în caz de instalare a fibrilaţiei atriale, TA fără modificări.

Palparea arată şoc apexian normal în cazul insuficienţei mitrale uşoare şi moderate. În insuficienţa mitrală importantă şocul apexian se deplasează spre stânga, uneori şi caudal, devine răspândit, amplificat şi rezistent (dilataţia şi hipertrofia VS).

Uneori se poate percepe *freamătul sistolic* şi un dublu impuls la apex (produs de zgomotul III).

Percuţia atestă lărgirea matităţii relative a cordului în sus şi spre stânga. Lărgirea spre dreapta se observă deja în cazurile avansate cu insuficienţă cardiacă globală.

Auscultativ zgomotul I, de regulă, este diminuat (micsorarea suprafeţei şi modificarea pânzelor valvulare; umplere excesivă a ventriculului stâng telediastolic), dar poate fi şi normal. Zgomotul III ("galopul protodiastolic") este constant în regurgitarea importantă, iar zgomotul IV poate apărea în insuficienţa mitrală acută.

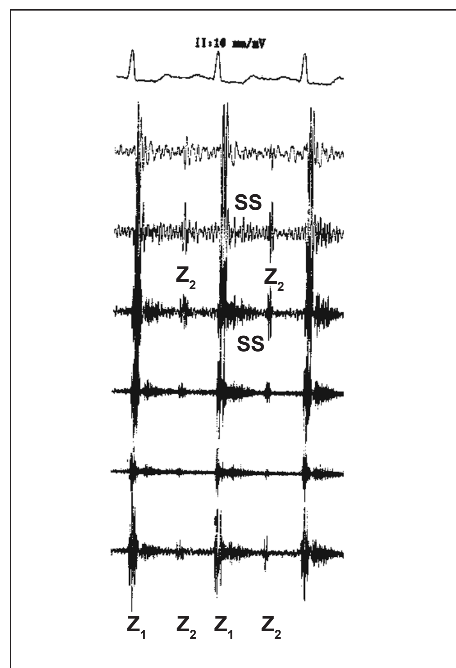


Fig. 8.11
Fonocardiograma la o pacientă cu insuficienţă mitrală reumatismală.
SS - suflul holosistolic de amplitudine mică.

Suflul sistolic la apex reprezintă semnul clasic de insuficienţă mitrală. Este holosistolic (ocupa toată sistola), în bandă (intensitate nemodificată pe toată perioada), de tonalitate ridicată, aspru, intens ("în ţâşnitura de vapori"). Uneori suflul are caracter muzical ("suflu în drâmbă"), mai des la ruptura de cordaje.

Suflul sistolic din insuficienţa mitrală tipic *se propagă* foarte bine în regiunea axilară stângă, adesea şi mai posterior, în regiunea bazală

pulmonară. În cazurile de interesare predominantă a valvei mitrale posterioare suflul iradiază median şi spre bază (rareori şi spre vasele cervicale), asemănându-se cu suflul din stenoza aortică.Această iradiere se produce deoarece jetul regurgitant loveşte septul atrial, prin aceasta provocând vibraţii ale peretelui posterior aortic.

Uneori în insuficienţele severe se aude o scurtă uruitură diastolică produsă de debitul mult crescut prin orificiul mitral normal în diastolă.

În insuficienţa mitrală severă la *auscultaţia plămânului* se pot auzi raluri la ambele baze.

Investigaţii paraclinice

Electrocardiograma. Poate rămânea normală, dar în insuficienţa importantă mai des prezintă *semne de supraîncărcare a atriului stâng* (*P mitral*). Ritmul poate fi normal, deseori cu extrasistolie atrială. Fibrilaţia atrială se instalează des în insuficienţa severă. Semnele de *hipertrofie a ventriculului stâng* pot apărea după o evoluţie îndelungată; uneori se observă lipsa modificărilor QRS (inclusiv şi la bolnavii cu cardiomegalie pronunţată).

Fonocardiograma înregistrează datele menţionate la auscultaţie.

Examenul radiologic descoperă:

a) dilatarea atriului stâng;

- în incidenţa postero-anterioară se manifestă prin lărgirea arcului III; nu apare marginal pe conturul drept ca în stenoza mitrală;

- pe radiograma laterală sau oblic anterioară dreaptă modifică traiectul esofagului baritat după un arc *de rază mare* (peste 6 *cm*);

b) mărirea ventriculului stâng;

- pe radiograma posteroanterioară arcul inferior stâng (IV) bombat şi alungit; cu toată creşterea ventriculului stâng nu se realizează o configuraţie aortică - este prezentă bombarea atriului stâng (arcul III) - în incidenţa laterală şi oblic anterior stânga.

c) semnele de stază venoasă pulmonară;

d) calcificări în proiecţia valvei mitrale (se pot vizualiza în unele cazuri de etiologie reumatică).

Ecocardiografia in *modul M şi bidimensională arată*:

- mărirea cavităţilor atriului stâng şi ventriculului stâng;
- îngroşări, calcificări, vegetaţii valvulare;
- dilatarea inelului mitral;
- calcificarea inelului mitral;
- ruptură de cordaje şi de pilier.

Examenul Doppler confirmă şi cuantifică insuficienţa mitrală.

COMPLICAŢII POSIBILE ÎN INSUFICIENŢA MITRALĂ

- endocardita infecţioasă subacută;
- tromboembolism sistemic (mai rar faţă de stenoza mitrală);
- fibrilaţia atrială;
- extrasistola supraventriculară sau ventriculară (se întâlneşte mai frecvent în insuficienţa mitrală cauzată de sindromul prolabării valvei mitrale).

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

În *stenoza mitrală* reumatismală deseori este prezentă şi o regurgitare (boala mitrală), mai des de volum mic, dar care produce un suflu holosistolic uşor perceptibil. Pentru predominanţa stenozei mitrale pledează:

- absenţa semnelor de dilatare sau hipertrofie a VS la examenul fizic, radiologic, ECG sau ecografic;
- semnele de hipertrofie ventriculară dreaptă la examenul fizic, ECG sau ecografic.

În *stenoza aortică* suflul este romboidal şi iradiază spre vasele gâtului. Dificultăţi de diferenţiere pot apărea în cazurile de regurgitare mitrală ce produc suflu sistolic cu iradiere sau cu maximum de auscultaţie la bază (mai des este vorba de regurgitările din ruptură de cordaje). Pentru stenoza aortică pledează scăderea pulsului carotidian, diminuarea Z_2 pe aortă, calcificările importante de valvă aortică la examenul radiologic şi ecografic.

Cardiomiopatia hipertrofică obstructivă (stenoza aortică subvalvulară musculară) produce două sufluri: prin obstrucţia tractului de ejecţie al VS şi prin regurgitarea mitrală, datorată tracţiunii anormale a cuspei anterioare şi a pilierilor. În cardiomiopatia hipertrofică suflul sistolic se accentuează în ortostatism şi la manevra Valsalva, iar în insuficienţa mitrală de altă etiologie suflul sistolic diminuează în ortostatism şi la manevra Valsalva. Cardiomiopatia este sugerată de modificările ECG (hipertrofie ventriculară stângă cu unde T negative ample, eventual şi prezenţa undei Q). Diagnosticul de precizie se face ecografic.

Suflul din *defectul septal ventricular* este holosistolic cu maximum de intensitate la marginea inferioară stângă a sternului. Suflul de regulă este cunoscut din copilărie. Dopplerografic şi la examenul cu radioizotopi se poate dovedi şuntul intracardiac.

Suflurile sistolice funcţionale (inocente) sunt scurte, protosistolice şi fără iradiere; nicicând nu sunt însoţite de Z_3; dispar sau diminuează mult la trecerea în ortostatism. Examenul ECG, radiologic şi ecografic sunt fără modificări.

TRATAMENTUL INSUFICIENŢEI MITRALE

În lipsa simptomelor clinice InM uşoară şi moderată nu necesită tratament. Se efectuează doar *profilaxia endocarditei* (cu antibiotice). Pentru prevenirea dilatării VS se indică IECA în doze mici pe un timp îndelungat (practic pentru toată viaţa).

În InM gravă compensată asimptomatică (volumul telesistolic indexat al VS sub 50 ml/m^2, FE normală, lipsa hipertensiunii pulmonare) se practică proba cu efort (pentru a confirma evoluţia asimptomatică) şi cercetarea invazivă a hemodinamicii în repaus şi la efort. În cazurile cu evoluţie cu adevărat asimptomatică se indică IECA.

În *InM moderată cu FE normală*, *dar cu evoluţie simptomatică*, se practică cateterizarea inimii drepte. Dacă se stabileşte legătura simptomelor prezentate cu InM (majorarea presiunii de inclavare în artera pulmonară în repaus şi la efort fizic) se recomandă tratamentul chirurgical.

Deşi în InM complicaţiile tromboembolice se observă mai rar faţă de stenoza mitrală, anticoagulantele se vor indica în caz de fibrilaţie atrială, ori atriomegalie importantă şi la pacienţii cu anamnestic pozitiv de tromboembolism sistemic. Anticoagulantele nu se indică dacă este păstrat ritmul sinusal, dacă dilatarea atriului stâng este moderata şi dacă lipsesc trombii intracavitari.

Fibrilaţia atrială apare ca regulă în stadiile avansate ale insuficienţei mitrale, managementul ei fiind acelaşi ca şi în stenoza mitrală.

Diureticele se aplică pentru reducerea fenomenelor de stază, iar scăderea funcţiei contractile a VS face indicate digitalicele.

Vasodilatatoarele influientează favorabil hemodinamica în insuficienţa mitrală: prin micsorarea postsarcinii ele reduc volumul regurgitaţiei şi majorează fracţia de ejecţie. Se pot folosi nitroprusiatul de sodiu, hidralazina, IECA. Mai rămâne de stabilit dacă tratamentul cu vasodilatatoare amână necesitatea protezării valvei mitrale.

Tratamentul chirurgical al insuficienţei mitrale

Indicaţii pentru corecţia chirurgicală a insuficienţei mitrale sunt:

- regurgitare importantă cu manifestări clinice nesemnificative de insuficienţă cardiacă (CF II NYHA) sub tratament medicamentos, dacă diametrul telesistolic al VS depăşeşte 4,0-4,5 *cm* sau volumul telesistolic > 40-50 ml/m^2 suprafaţă corporeală cu FE sub 60% dar peste 50%;
- insuficienţa cardiacă importantă (CF III-IV) dacă FE depăşeşte 50-55%.

Dacă starea valvei mitrale permite (lipsesc calcificările sau îngroşarea marcată a cuspelor, cuspa este prolabantă, mobilă) operaţia de elecţie este *valvuloplastia*. Ea se mai indică şi în insuficienţa mitrală nonreumatică determinată de: dilatarea inelului mitral, rupturile de cordaje sau de cuspă posterioară, perforaţia de cuspă în endocardită. Păstrarea aparatului valvular favorizează restabilirea precoce a contractilităţii ventriculare, reduce riscul endocarditei şi evită complicaţiile tratamentului anticoagulant. Mortalitatea în valvuloplastia planică (1-4%) este inferioară faţă de cea din *operaţiile de protezare* (2-7%).

În centrele cu dotare respectivă tot mai des se practică *valvuloplastia mitrală toracoscopică*.

La pacienţii asimptomatici este indicat controlul la fiecare 6-12 luni pentru aprecierea FE şi dimensiunilor VS. Însă, în regurgitarea mitrală FE nu este un indice fidel al rezervelor contractile - scăderea importantă a FE, de regulă, semnifică un grad avansat de afectare a VS, în care protezarea valvei mitrale este deja ineficientă.

Insuficienţa mitrală acută din endocardită, infarct miocardic sau ruptură de cordaje necesită tratament chirurgical de urgenţă. La o mică parte din bolnavi se reuşeşte stabilizarea hemodinamică cu ajutorul vasodilatatoarelor (nitroprusiat de sodiu, IECA), diureticelor şi contrapulsaţiei aortice cu balon (micşorează rezistenţa vasculară periferică).

BOALA MITRALĂ

Cel mai adesea leziunea reumatismală a valvei mitrale nu este o stenoză pură, ci este însoţită de un anumit grad de insuficienţă. *Asocierea stenozei mitrale cu insuficienţa mitrală este denumită boală mitrală*. Manifestările clinice rezultă din îmbinarea semnelor de stenoză şi de insuficienţă care pot avea două forme: boala mitrală cu predominare de stenoză mitrală; boala mitrală cu predominare de insuficienţă mitrală.

PROLAPSUL VALVULAR MITRAL

Este un sindrom realizat de pătrunderea (prolabarea) valvei mitrale (una din foiţele valvulare, o parte dintr-o foiţă sau ambele foiţe) în atriul stâng în timpul sistolei, îndeosebi în a doua jumătate a acesteea. Pătrunderea este datorată pânzei valvulare excesive sau slăbirii aparatului mitral de susţinere.

Sinonime (mai puţin folosite actualmente): sindrom Barlow, sindromul valvei mitrale balonate, valva mitrală în paraşută, sindromul clic-suflu telesistolic *etc*.

Este cea mai frecventă valvulopatie, afectând 5-10% din populaţia generală, în special femeile de vârstă tânără (până la 20% din femeile sub 20 ani).

Spectrul manifestărilor clinice este foarte variat: de la absolut asimptomatic şi depistat incidental la auscultaţie sau ecocardiografie, până la insuficienţă mitrală semnificativă (din fericire foarte rar).

Etiologia şi mecanismele patogenetice sunt diverse.

Forma idiopatică mai frecvent se realizează prin degenerescenţă mixomatoasă a pânzelor valvulare, a inelului şi a cordajelor tendinoase; în rezultat foiţele valvulare devin excesive şi prolabante. (Proliferarea mixomatoasă a valvei mitrale este ereditară şi se transmite autozomal dominant).

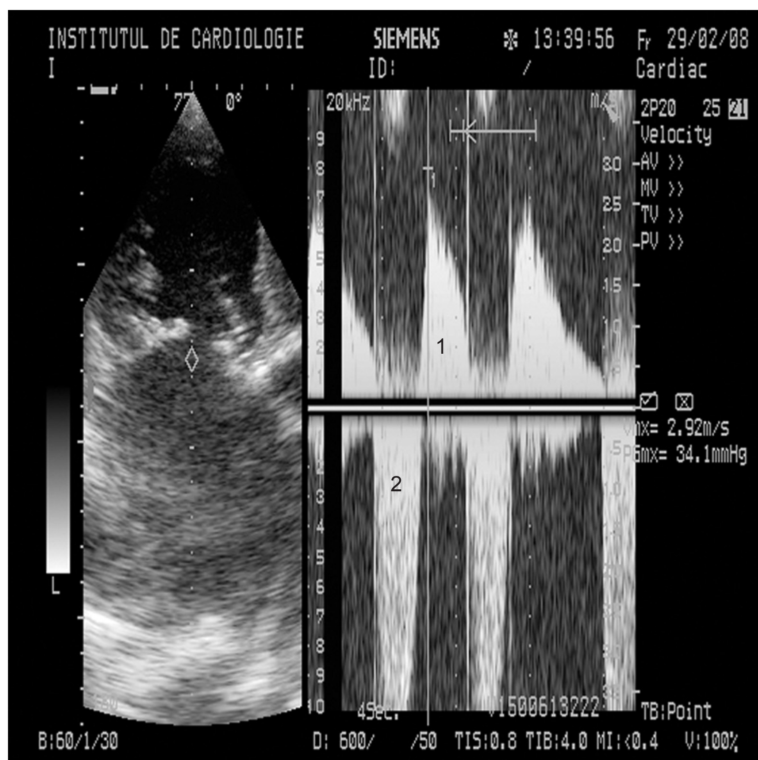


Fig. 8.12
Imagine duplex (ecografie bidimensională şi doppler continuu).
Asocierea stenozei mitrale cu insuficienţa mitrală.
1 - flux diastolic turbulent sporit din îngustarea orificiului mitral; 2 - flux de regurgitare pe VM.

Acelaşi mecanism se observă şi în *sindromul Marfan*, la care prolapsul valvei mitrale este aproape constant, cât şi în alte boli ale ţesutului conjunctiv.

Cardiopatia ischemică poate cauza prolapsul prin disfuncţia muşchilor papilari sau prin modificarea geometriei ventriculului stâng (remodelare).

Prolapsul valvei mitrale se observă frecvent în cardiomiopatia hipertrofică, miocardite, polichistoza renală, defectul septal atrial, defectul septal ventricular *etc*.

Majoritatea absolută a pacienţilor cu prolaps de valvă mitrală sunt asimptomatici.

La ceilalţi tabloul clinic variază în funcţie de severitatea prolapsului, de prezenţa sau absenţa insuficienţei mitrale şi a complicaţiilor (aritmice, embolice, infecţioase).

Acuzele mai frecvente sunt palpitaţiile, durerile toracale, vertijul, starea de anxietate şi fatigabilitatea.

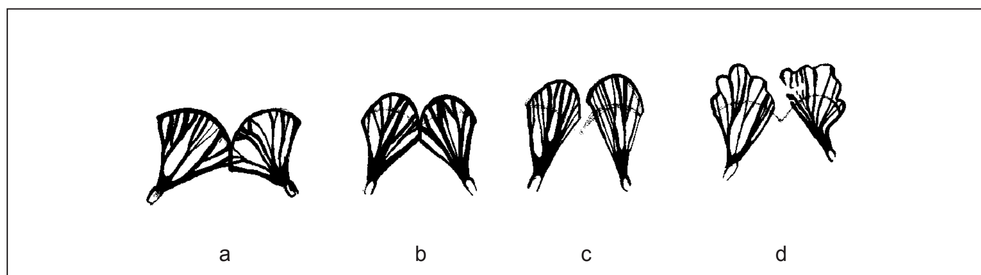


Fig. 8.13
Schema diferitor tipuri de prolaps valvular mitral.
a) norma;
b) pânzele mitrale excesive pătrund în atriul stâng;
c) alungirea cordajelor produce închiderea incompletă a valvei (cuspele fiind normale);
d) ruptură de cordaje.

Deşi au fost observate cazuri de angină pectorală tipică (cu modificări ECG de tip ischemic la proba cu efort), în majoritatea absolută a cazurilor durerea este de tip cardialgie şi durează până la ore în şir. (Mecanismul probabil al anginei poate fi ischemia muşchilor papilari din tracţiunea lor sistolică sau asocierea spasmului coronarian).

Palpitaţiile pot fi cauzate de aritmii supraventriculare sau ventriculare. Aceeaşi provenienţă o pot avea cazurile rare de presincopă sau sincopă. Dispneea numai foarte rar poate fi datorată insuficienţei mitrale şi mai des reflectă anxietatea.

Totuşi, în marea majoritate a cazurilor simptomele sunt cauzate de disfuncţia vegetativă marcată cu hipotensiune posturală şi tahicardie sinusală.

Conformaţia corpului frecvent este normală, mai des de tip astenic. Se pot semnala toracele plat, scolioza, *pectum escavatum* şi alte modificări nespecifice.

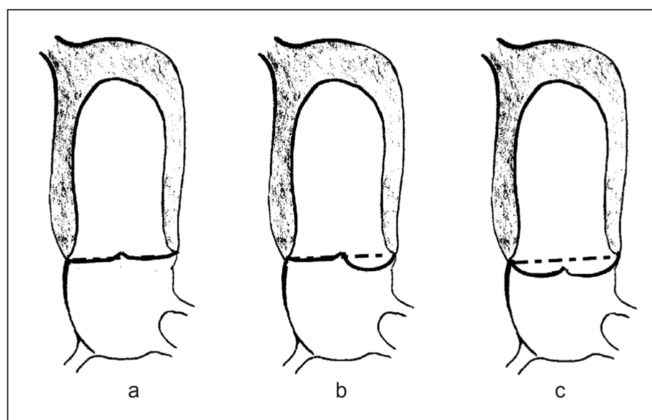


Fig. 8.14
Schema ecocardiogramei bidimensionale de la apex în prolapsul valvular mitral.
a) norma;
b) valva posterioară este deplasată în atriul stâng (AS). Foiţele coaptate la nivel anular;
c) ambele foiţe deplasate în AS mai jos de planul anular.

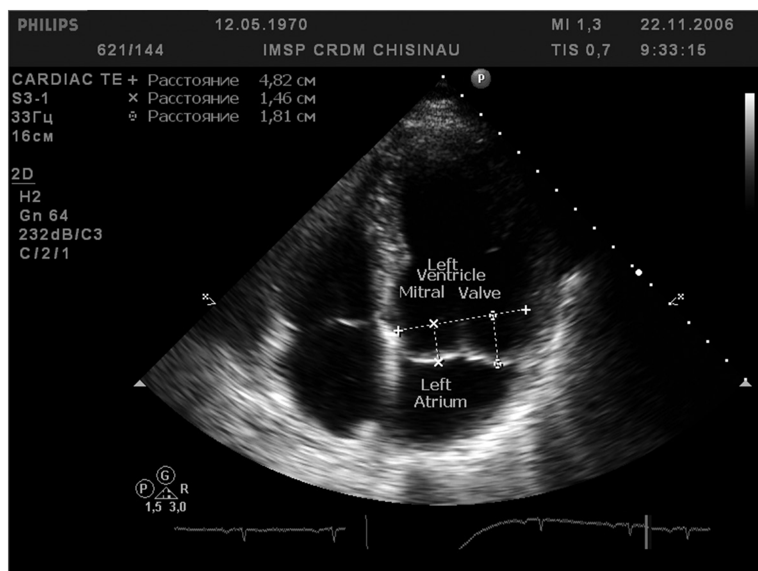


Fig. 8.15
Ecocardiograma bidimensională incidenţa apicală patru cavităţi la un pacient cu prolaps de valvă mitrală.
Se observă prolabarea importantă în atriul stâng a ambelor cuspe mitrale, care se prezintă îngroşate şi excesive (din degenerescenţa mixomatoasă). Dopplerografic pacientul prezinta regurgitare mitrală severă (gradul IV) cu flux retrograd pe venele pulmonare (nu este prezentat în imagine).

Auscultaţia furnizează date importante, dar variabile de la caz la caz şi la acelaşi pacient.

Clicul tipic este mezosistolic, mai rar telesistolic (poate fi confundat cu dedublarea Z_2) şi foarte rar se aude la începutul sistolei. Uneori clicul poate fi dublu.

Clicul, de regulă, este urmat de un suflu telesistolic. (Mai rar suflul sistolic apare fără clic).

La acelaşi pacient clicul în momente diferite poate dispărea sau poate fi auzit la începutul, la mijlocul sau la sfârşitul sistolei. În mod similar poate varia prezenţa şi intensitatea sufllului sistolic la auscultaţia dinamică. Astfel, manevrele fiziologice şi farmacologice, care micşorează cavitatea ventriculului stâng (ortostatism, manevra Valsalva, nitriţi) conduc la apariţia mai precoce a clicului şi a suflului sistolic (le mişcă spre zgomotul I), care se aude mai bine deoarece prolabarea apare mai devreme şi este mai pronunţată. *Vice versa*, mărirea volumului ventriculului stâng (trecerea la clinostatism, *squatting*) deplasează clicul şi suflul sistolic spre zgomotul II.

Electrocardiograma poate fi normală, dar poate prezenta şi modificări ale undei T (aplatizare, negativizare, mai frecvent în derivaţiile inferioare), şi ale segmentului S-T sau înregistra diferite tulburări de ritm, spectrul cărora este foarte variat.

Extrasistolele se observă foarte des la monitorizarea Holter şi, de regulă, sunt ventriculare. Tahicardia supraventriculară se observă des şi se explică prin asocierea frecventă a prolapsului cu căile accesorii de conducere atrioventriculară (sindrom WPW, sindrom LGL). Tahicardia ventriculară este întâlnită extrem de rar, mai frecvent la pacienţii cu modificări de ST-T pe electrocardiograma de repaus.

Fonocardiograma poate fi folosită pentru obiectivizarea fenomenelor auscultatorii.

Examenul radiologic este rezervat cazurilor rare cu insuficienţă mitrală importantă.

Ecocardiograma deţine rolul decisiv în confirmarea prolapsului şi aprecierea severităţii lui, precum şi în depistarea patologiei asociate sau a unor complicaţii cardiace (ruptură de cordaje, endocardită infecţioasă, insuficienţă cardiacă).

În modul M prolapsul se manifestă prin deplasare posterioară holosistolică ("în hamac") cu peste 5 *mm* sau mezotelesistolică ("în cuib de rândunică") cu peste 3 *mm* a uneia sau ambelor foiţe ale mitralei.

La examenul bidimensional se observă deplasarea sistolică a pânzelor mitrale în atriul stâng cu coaptare la nivelul planului anular sau mai sus de nivelul acestuia. Se poate aprecia mărimea atriului stâng şi a ventriculului stâng, asocierea cu prolapsul valvei tricuspide, prolapsul valvei aortice, cu unele cardiopatii congenitale.

Examenul *Doppler color* şi *spectral* permite depistarea şi cuantificarea insuficienţei mitrale.

Complicaţii. Majoritatea absolută a pacienţilor cu prolaps valvular mitral au o prognoză excelentă sau bună. La un număr foarte mic pot apărea:

- endocardita infecţioasă (numai la bolnavii cu insuficienţă mitrală medie sau importantă; este indicată antibioticoprofilaxia);
- ruptura de cordaje tendinoase;
- progresarea insuficienţei mitrale;
- tahicardii ventriculare refractare la tratament cu degradare în fibrilaţie ventriculară şi moarte subită;
- tromboembolism cerebral (este foarte rar şi se datorează trombilor plachetari formaţi pe suprafaţa valvulară).

Valvulopatii aortice

Valva aortică constă din trei cuspe (valvule) semilunare (sigmoide) înserate la inelul fibros. Imediat deasupra ataşării se află sinusurile aortice (Valsalva), în două dintre care se află orificiile arterelor coronare.

Leziuni ale valvulelor şi structurilor adiacente pot apărea în reumatism, ateroscleroză, endocardită septică, lues, dar pot fi şi congenitale.

STENOZA AORTICĂ

Este caracterizată prin existenţa unui *obstacol la golirea ventriculului stâng*. Cel mai adesea obstacolul este situat la nivelul sigmoidelor aortice (*stenoză valvulară*), şi doar în cazuri foarte rare imediat deasupra (*stenoză supravalvulară*) sau dedesubtul acestora (*stenoză subvalvulară*).

Stenoza aortică poate fi *organică*, *absolută* (obstacolul este creat de sigmoidele lezate, ori foarte rar, de diafragme suplimentare congenitale supra- sau subvalvulare) sau *funcţională*, *relativă*, la care sigmoidele nu sunt schimbate, iar orificiul aortic este relativ mic în raport cu aorta şi VS mult dilatate (hipertensiune arterială, aortită).

În raport cu factorul etiologic stenoza valvulară poate fi (*fig. 8.17*):

- *congenitală*; cel mai des este o valvă aortică bicuspidă (s-a demonstrat prezenţa acestei malformaţii la 1-2% (!) din populaţie), care rareori este semnificativ stenozată de la naştere, mai des însă rămâne nestenotică până la 20-30 ani; cu timpul se dezvoltă sclerozarea, îngroşarea şi eventual calcificarea valvei, procese, care îngustează orificiul şi conduc la apariţia simptomelor (de obicei, după 40 ani sau mai târziu).

- *reumatismală*; fuzionarea sigmoidelor de-a lungul comisurilor, sclerozarea pânzelor valvulare, iar după o vârstă anumită şi depunerile de calciu în aparatul valvular conduc la progresarea (în majoritatea cazurilor relativ lentă) gradului de stenozare; stenoza aortică mai des se asociază cu insuficienţa aortică de diferit grad; pentru etiologia reumatismală este caracteristică asocierea cu boala mitrală, care aproape permanent este mai importantă decât stenoza aortică.

- *degenerativă*; mai des pe o valvă tricuspidă; evoluează, de obicei, fără fuzionarea sigmoidelor şi se datorează îngroşării şi rigidităţii lor; ulterior în sigmoide se formează depuneri de calciu.

Hemodinamica

Stenozările minore nu au nici o consecinţă cardiovasculară. Perturbările hemodinamice încep să apară când suprafaţa orificiului aortic se reduce sub 50% (la normal

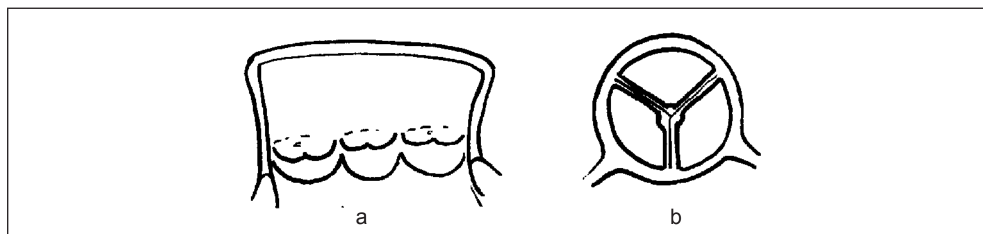


Fig. 8.16
Valva aortică în diastolă. a) aorta desfăşurată; b) planul valvular.

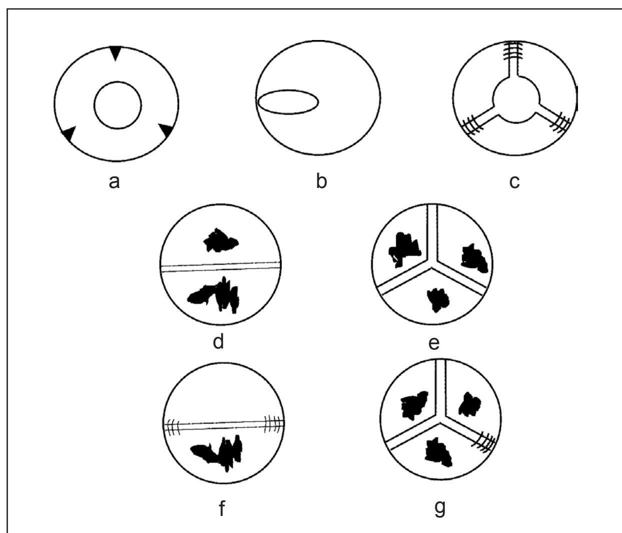


Fig. 8.17
Tipurile de leziuni stenotice de valvă aortică.
a) stenoză congenitală concentrică;
b) stenoză congenitală excentrică;
c) stenoză reumatismală pe valvă tricuspidă;
d) stenoză degenerativă pe valvă bicuspidă;
e) stenoză degenerativă pe valvă tricuspidă;
f) stenoză mixtă pe valvă bicuspidă;
g) stenoză mixtă pe valvă tricuspidă.

2,5-3,0 cm^2) şi gradientul presional ventricul-aortă depăşeşte 20 *mm Hg*. Ele devin serioase când suprafaţa orificiului aortal se micşorează sub 1/4 de la normal.

Obstrucţia fluxului la nivelul valvei aortice impune o contracţie mai puternică a ventriculului stâng pentru a dezvolta o presiune mai mare pe o durată mai lungă în vederea asigurării presiunii arteriale sistemice normale. Ca urmare între ventriculul stâng şi aortă în sistolă apare o diferenţă de presiune: gradient presional sistolic (*anexa VII*). Mărimea acestui gradient este în funcţie de aria orificiului aortic şi de debitul sanguin ce traversează valva, cât şi de rezistenţa periferică.

Obstrucţia încetineşte golirea ventriculului stâng, astfel că faza de ejecţie devine mai prelungită. Debitul cardiac este, de obicei, menţinut normal, dar cu preţul creşterii semnificative a lucrului VS (creşte postsarcina, supraîncărcare cu presiune). În consecinţă se dezvoltă hipertrofia concentrică a ventriculului stâng, care de obicei, este foarte marcată - nici în una din valvulopatii nu mai poate fi observat un astfel de grad înalt de hipertrofie ventriculară stângă.

Hipertrofia miocardului este benefică, "de compensare" până la un timp, dar are şi efecte negative prin provocarea:

- ischemiei (relative) miocardului, care contribuie la apariţia anginei pectorale şi a altor manifestări ischemice şi în lipsa leziunii coronariene;

- fibrozei interstiţiale, care condiţionează tulburări ale funcţiei de pompă (diastolică, ulterior şi sistolică) şi tulburări de ritm (inclusiv şi moarte subită);

- tulburărilor de umplere diastolică, datorate rigidităţii ventriculului hipertrofiat.

Necesitatea mare în oxigen a miocardului este condiţionată nu numai de masa ventriculară excesivă, ci şi de presiunea înaltă în cavitatea VS. La apariţia

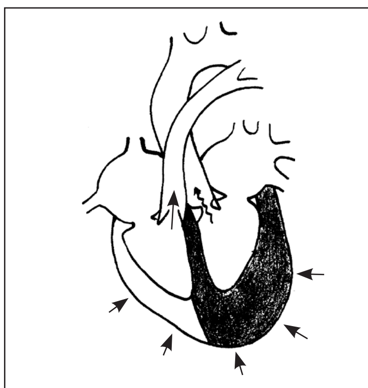


Fig. 8.18
Camerele cordului care compensează stenoza aortică.

manifestărilor ischemice pot contribui şi leziunile aterosclerotice de artere coronare la persoanele mai în vârstă.

Deoarece valvulopatia este compensată de VS, care este mai puternic, comparativ cu alte camere ale inimii, ea rămâne mult timp fără tulburări circulatorii - debitul cardiac este suficient.

De menţionat, că în stenozele strânse DC nu poate răspunde cu o creştere adecvată la efort fizic (obstacolul aortic) şi atunci pot apărea manifestările clinice ale debitului scăzut (dispneea de efort, sincopele de efort, angina pectorală *etc*).

Decompensarea şi dilatarea ventriculului stâng se asociază cu majorarea presiunii diastolice în el, cu creşterea presiunii în atriul stâng (la care contribuie şi insuficienţa mitrală relativă cauzată de dilatarea ventriculului stâng) şi în venele pulmonare, în capilarul pulmonar. Apar manifestările insuficienţei ventriculare stângi: dispnee, astm cardiac, edem pulmonar.

Tardiv poate apărea şi hipertensiunea arterială pulmonară, care provoacă hipertrofia şi decompensarea ventriculului drept (insuficienţa cardiacă globală).

Fibrozarea şi calcificarea valvelor aortice eventual se poate extinde pe inelul fibros şi structurile cardiace adiacente. Acest proces este important prin implicarea de structuri ale sistemului de conducere.

Jetul sanguin turbulent la ieşirea în aortă loveşte puternic în structurile parietale şi cu timpul se dezvoltă dilatarea aortei (*dilatare poststenotică*).

Tabloul clinic

Acuzele principale

Majoritatea bolnavilor cu stenoză aortică largă sau moderată rămân *asimptomatici* timp de mulţi ani, tolerează bine eforturi fizice mari şi primele simptome apar doar când suprafaţa orificiului aortic scade la 25-30% de la normal, de obicei, după atingerea vârstei de 50 ani. Aceasta se explică prin faptul, că valvulopatia este compensată de camera inimii cu cea mai mare masă musculară (ventriculul stâng), capabilă să asigure mulţi ani presiunea mare în VS.

Când obstrucţia devine severă pot apărea angina pectorală de efort, vertijul şi sincopa de efort. Dispneea de efort, de obicei, apare mai târziu, cu timpul progresează până la ortopnee, dispnee paroxistică sau episoade de edem pulmonar franc.

Angina pectorală este cauzată de insuficienţa coronariană relativă, însă după o vârstă anumită există posibilitatea asocierii aterosclerozei vaselor coronare.

Dispneea provine din insuficienţa ventriculară stângă, care iniţial se manifestă la efort fizic, apoi poate fi prezentă şi în repaus. Efortul fizic accentuează staza pulmonară şi uneori poate provoca accese de astm cardiac sau edem pulmonar acut.

Accentuarea dramatică a stazei pulmonare poate fi cauzată de aritmii, în special fibrilaţia atrială (lipsa contracţiei atriale pe fondal de funcţie diastolică a ventriculului stâng compromisă provoacă majorarea semnificativă a presiunii în atriul stâng).

Sincopa este o manifestare a debitului cardiac scăzut, implicit şi a fracţiei sale cerebrale. Pe lângă incapacitatea cordului de a mări debitul în măsura necesară mai contribue şi vasodilataţia sistemică de efort, iar în unele cazuri şi aritmiile (bradiaritmia din bloc atrioventricular avansat sau tahiaritmiile paroxistice legate de efectele hipertrofiei şi ischemiei miocardului). Poate traduce atacurile ischemice tranzitorii sau accidentele vasculare cerebrale embolice cu material sclerotic de pe valve.

Examenul obiectiv

Inspecţia

Se poate observa paloarea tegumentelor cauzată de debitul cardiac redus. Tensiunea arterială rămâne normală datorită mecanismelor compensatorii, numai tardiv debitul cardiac redus poate cauza micşorarea TA sistolice, valorile TA diastolice rămânând normale (deci, se micşorează TA pulsatilă).

Asocierea cu hipertensiune arterială sistemică se întâlneşte rar. Dacă la un pacient TA sistolică depăşeşte 200 *mm Hg*, atunci stenoza aortică practic poate fi exclusă.

În stenoza aortică severă pulsul arterial este de amplitudine mică şi creşte încet (*pulsus parvus et tardus*).

Venele jugulare au aspect normal atât timp cât nu se asociază insuficienţa ventriculară dreaptă. Doar în cazuri rare septul interventricular hipertrofiat poate distorsiona şi micşora cavitatea ventriculului drept (sindrom Bernheim).

Şocul apexian poate fi deplasat la stânga, uneori şi caudal.

Palparea

La palparea şocului apexian pe lângă semnele de hipertrofie ventriculară stângă (deplasat lateral şi în jos, susţinut şi întârziat) uneori, mai ales în decubit lateral stâng, se percepe un impuls presistolic, produs de contracţia atrială viguroasă în condiţiile ventriculului stâng necompliant.

La baza cordului se poate percepe freamăt sistolic, mai des şi în dreapta şi în stânga sternului, suprasternal şi chiar pe vasele cervicale. Mai rar freamătul sistolic poate fi perceput la bază numai în expir şi cu înclinare uşoară anterior. Dacă VS devine insuficient, freamătul poate să nu se mai perceapă. La un bolnav fără emfizem pulmonar pronunţat, deformări sau îngroşări marcate de perete toracic şi care nu are insuficienţă cardiacă lipsa freamătului sistolic mărturiseşte caracterul nepronunţat al stenozei aortice.

Auscultaţia

Zgomotul I poate fi normal, dar în stenozele importante mai des este diminuat (umplere excesivă a ventriculului stâng).

Zgomotul II în focarul aortic este de regulă diminuat. Rigiditatea marcată a valvelor aortice poate condiţiona lipsa componentei aortice a zgomotului II. În stenozele severe acesta poate fi dedublat - alungirea sistolei ventriculare întârzie închiderea sigmoidelor aortice şi atunci componenta aortică (A_2) a zgomotului II apare după componenta pulmonară (P_2). Această dedublare a zgomotului II este numită "*paradoxală*" , deoarece în inspir ea dispare (invers decât normal) prin apropierea P_2 de A_2 (creşterea reîntoarcerii spre ventriculul drept, prelungirea ejecţiei lui, întârzierea închiderii sigmoidelor pulmonare). La bolnavii fără tulburări de conducere a impulsului prin ventriculi (blocuri ventriculare) dedublarea paradoxală a zgomotului II semnalează o stenoză severă.

Zgomotul IV (galop presistolic) poate fi auzit la apex la unii bolnavi şi reflectă mărirea presiunii telediastolice în ventriculul stâng hipertrofiat mult. La bolnavii cu dilatare şi insuficienţă ventriculară stângă poate fi auzit zgomotul III (galop protodiastolic, galop ventricular).

Suflul sistolic de tip ejecţie este aspru, răzător cu maximum de intensitate în focarul aortic, cu propagare în vasele de la baza gâtului, uneori şi retrograd parasternal stâng până în regiunea apexiană ("în clepsidră").

Suflul ocupă toată sistola (holosistolic), după formă este *crescendo-descrescendo* (aspect rombic), apare după zgomotul I şi se termină înainte de zgomotul II. Nu există relaţie între intensitatea zgomotului şi severitatea stenozei. La decompensarea ventriculului stâng intensitatea suflului scade, uneori până la dispariţie.

INVESTIGAŢII PARACLINICE

Electrocardiograma

Poate să rămână normală în stenozele largi. Dar caracteristic este aspectul de hipertrofie ventriculară stângă marcată cu indice Sokolov-Lyon ($S_{V1} + R_{V5}$) peste 35 *mm* şi cu tulburări de repolarizare de tip supraîncărcare sistolică (de tip baraj, de rezistenţă): unde T negative ample şi subdenivelare pronunţată de ST-T în derivaţiile respective.

Tulburările de conducere sunt frecvente - hemibloc anterior sau bloc de ram stâng fascicul His, bloc atrioventricular, mai frecvent de gradul I, este posibilă (rar) şi forma completă a blocului AV (extinderea calcificării inelului aortic în SIV).

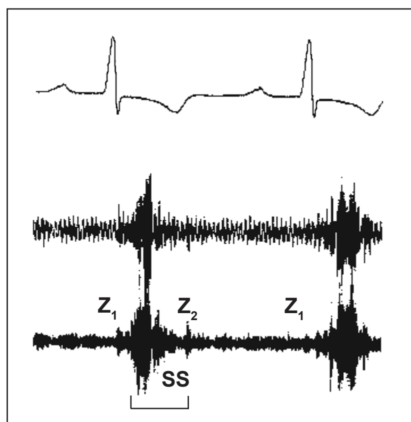


Fig. 8.19
FCG la un pacient cu stenoză aortică.
Se va nota micşorarea amplitudinii zgomotului II (Z2) şi suflul sistolic romboidal de amplitudine mare (SS).

Fonocardiograma

Obiectivizează suflul sistolic de ejecţie, diminuarea componentei aortice a zgomotului II, dedublarea paradoxală a zgomotului II, prezenţa zgomotului IV sau III.

Examenul radiologic

Umbra cardiacă rămâne mult timp normală chiar şi în formele severe datorită faptului că hipertrofia se dezvoltă mai mult în interiorul cavităţii ventriculare decât în afara ei (hipertrofie concentrică).

Cu timpul hipertrofia VS se manifestă prin alungirea şi rotungirea arcului IV stâng în poziţie posteroanterioară ("configuraţie aortică", "configuraţie în sabot olandez" *etc*). Dilatarea poststenotică a aortei se manifestă prin alungirea (deplasarea laterală) arcului I stâng, însă mai des pe conturul drept în aceeaşi incidenţă.

Calcificările valvulare se întâlnesc în aproape toate cazurile de stenoză severă la adulţi dacă radioscopia simplă este completată de *radioscopia cu amplificator de imagini*.

Decompensarea cardiacă se manifestă prin mărirea atriului stâng, încărcarea circulaţiei pulmonare de tip venos şi dilatarea ventriculului drept. Diferenţierea de leziunea mitrală asociată radiologic este dificilă.

Ecocardiograma

Permite stabilirea prezenţei leziunii şi a gradului de severitate prin evidenţierea de:
- îngroşare şi calcificări valvulare;
- deschidere excentrică a cuspelor (valva bicuspidă);
- reducere a deschiderii valvelor aortice;
- dilatarea aortei ascendente;
- hipertrofie şi dilatare a ventriculului stâng;
- reducere a suprafeţei orificiului aortic;
- modificări ale funcţiei diastolice;
- gradient presional (măsurarea vitezei).

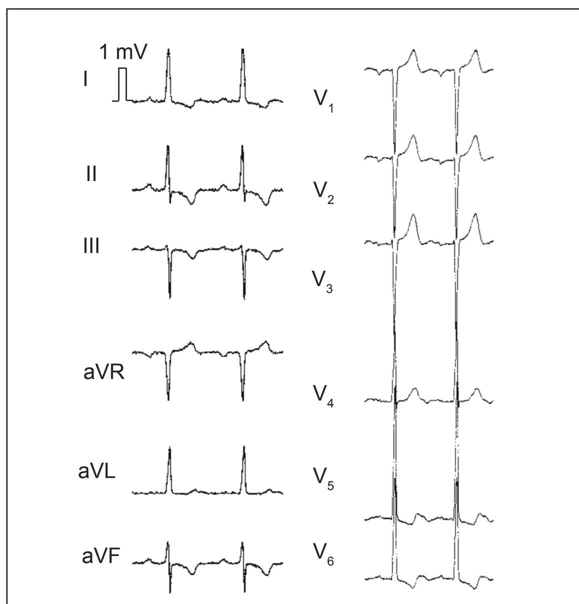


Fig. 8.20
Electrocardiograma la un pacient cu stenoză aortică avansată.

Stenoza aortică este considerată severă dacă suprafaţa orificiului aortic este sub 0.75 *cm*^{2}, viteza - mai mare de 4,5 *m/sec*, gradientul maximal - peste 80 *mm Hg.*

Ecocardiografia mai permite şi aprecierea localizării obstacolului: stenoză valvulară, subvalvulară sau supravalvulară. Este deosebit de utilă pentru observarea dinamică a pacienţilor fără grad critic de stenozare.

Cateterismul cardiac şi angiografia

Se poate măsura gradientul transstenotic prin plasarea de catetere în ventriculul stâng şi în aortă, sau cu un singur cateter consecutiv în ambele structuri (*anexa VII*).

Ventriculografia permite calcularea volumului telediastolic, aprecierea funcţiei de contracţie globale şi regionale (FE).

Coronarografia se efectuează la bolnavii propuşi pentru tratament chirurgical şi la toţi bolnavii peste 50 de ani, chiar şi în lipsa anginei pectorale (în aceeaşi şedinţă operatorie poate fi rezolvată şi eventuala leziune aterosclerotică a coronarelor).

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Suflul sistolic din *stenoza pulmonară* este asemănător cu cel din stenoza aortică, dar cu sediul de auscultaţie maximă în spaţiul intercostal II pe stânga şi fără iradiere pe carotide. Este asociat cu semnele ECG de hipertrofie de VD.

Aortoscleroza (scleroza aortică). La vârstnici pe cuspele aortice deseori se observă un anumit grad de fibrozare şi de ateroscleroscleroză (acoperite de endoteliu). Secundar apare un suflu sistolic de ejecţie în lipsa unei îngustări semnificative a orificiului aortic. Suflul sistolic apre şi la dilatarea bulbului aortic în hipertensiunea arterială, ateroscleroză sau sifilis. Aceste leziuni nu sunt însoţite de diminuarea pulsului şi de o hipertrofie extremă de VS la examenul ECG. Ecogradic şi dopplerografic se dovedeşte lipsa unei îngustări semnificative a orificiului aortic.

Suflul sistolic din *insuficienţa mitrală* este holosistolic ("în bandă") cu sediu apexian şi iradiere în axila stângă. Insuficienţa mitrală din ruptură de cordaje de cuspă posterioară poate produce suflu sistolic cu maximum la bază şi cu propagarea pe vasele mari. Pulsul carotidian este normal, iar examenul EcoCG şi Doppler arată valvă aortică normală.

În *defectul septal ventricular* suflul sistolic are maximum de intensitate în spaţiul intercostal IV stânga; în defectele mici este intens, însoţit de freamăt şi se propagă pe toată regiunea precordială. Eventuala hipertrofie de VS sporeşte şi mai mult confuzia cu stenoza aortică. Pulsul carotidian apare nemodificat, iar radiologic se atestă încărcarea circulaţiei pulmonare. EcoCG şi examenul Doppler precizează locul şi severitatea defectului.

Cardiomiopatia hipertrofică obstructivă (stenoza aortică subvalvulară musculară) se aseamănă cu stenoza aortică valvulară prin prezenţa suflului sistolic şi semnelor de HVS. Pulsul carotidian apare nemodificat, iar suflul se accentuează în ortostatism şi la manevra Valsalva. Diagnosticul de precizie se face ecografic.

Suflurile sistolice de debit (inocente) sunt frecvente la copii, adolescenţi, la gravide, în anemie, tireotoxicoză. Zgomotele cardiace nu se modifică, suflul nu are o intensitate mare, iar examenele ECG, radiologic şi ecografic nu prezintă modificări.

COMPLICAŢIILE STENOZEI AORTICE

- insuficienţa ventriculară stângă (eventual până la edem pulmonar acut);
- insuficienţa cardiacă globală;
- tulburări de ritm şi de conducere (bloc de ram stâng, bloc AV complet);
- embolii sistemice (mai des calcare);
- endocardită infecţioasă;
- moarte subită.

TRATAMENTUL STENOZEI AORTICE

În orice grad de severitate a stenozei aortice este indicată profilaxia endocarditei infecţioase. În SAo gravă sunt de evitat eforturile fizice mari.

Posibilităţile tratamentului medicamentos sunt limitate şi influenţează nesemnificativ starea funcţională şi supravieţuirea.

Bolnavii cu SAo tolerează rău aritmiile atriale şi ventriculare, de aceea este necesară corecţia lor. În blocul AV avansat se implantează *pacemaker*-e, iar în caz de bloc de ram stâng fascicul His la ameliorarea stării poate contribui electrocardiostimularea bicamerală.

În disfuncţia sistolică de VS cu insuficienţă cardiacă congestivă se poate indica digoxina (în stenoza gravă este puţin eficientă datorită obstrucţiei fixate a tractului de ejecţie) sau diureticele (cu mare precauţie, deoarece scăderea presiunii de umplere a VS poate duce la micsorarea volumului bătaie cu scăderea TA).

In SAo gravă cu maximă precauţie se administrează vasodilatatoarele (scăderea presarcinii poate conduce la căderea TA cu urmări catastrofale). În cazurile cu stenocardie rareori se administrează nitroglicerina; însă iniţierea acestui tratament se poate face doar sub observarea medicului în condiţii de regim la pat.

Beta-blocantele şi verapamilul agravează evoluţia insuficienţei cardiace în SAo valvulară.

Bolnavii cu SAo largă sau moderată fără manifestări clinice vor fi observaţi clinic şi doppler-ecocardiografic la fiecare 6-12 luni.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical este indicat în:

- SAo strânsă (aria orificiului valvular sub 0,75 cm^2) cu manifestări clinice;

- SAo strânsă (inclusiv şi cu evoluţie asimptomatică) asociată cu disfuncţie de VS, cu hipertrofia marcată de VS sau cu gradientul presional mare (peste 80 *mm Hg*).

Mortalitatea în timpul operaţiei de protezare a valvei aortice constituie 3-8% în cazul funcţiei VS păstrate (supravieţuirea la 5 ani în mediu peste 85%) şi 10-25% la bolnavii cu disfuncţie ventriculară stângă. Cu toate acestea, protezarea valvei aortice este indicată chiar şi în cazurile cu scădere marcată a FE.

La bolnavii cu leziuni coronariene importante se practică simultan şuntarea coronariană (deoarece mortalitatea intraoperatorie în operaţiile combinate nu este mai mare faţă de protezarea izolată de valve aortice).

Pentru protezele mecanice este obligatorie anticoagularea. Protezele biologice se sclerozează în decurs de 7-10 ani şi necesită operaţie repetată.

În unele centre se practică operaţia Ross: implantarea valvei pulmonare în locul valvei aortice şi protezarea arterei pulmonare cu proteză biologică. Deoarece protezele biologice funcţionează în inima dreaptă mult mai îndelungat, prin această intervenţie chirurgicală se obţin rezultate excelente la distanţă, evitând anticoagularea permanentă.

Valvuloplastia aortică cu balon poate micşora gradul SAo, însă restenoza se dezvoltă la majoritatea pacienţilor cu calcinoză valvulară pronunţată. În plus, procedura are o rată înaltă a complicaţiilor (10-25%): embolii, infarct miocardic, insuficienţă aortică gravă *etc*. Mortalitatea în decurs de un an constituie 25%. De aceea, la maturi

valvuloplastia se aplică în cazurile când operaţia de protezare comportă un risc foarte înalt sau ca etapă de pregătire pentru protezare la bolnavii cu starea extrem de gravă (şoc cardiogen).

INSUFICIENŢA AORTICĂ

Este o valvulopatie caracterizată prin închiderea incompletă a valvei aortice (orificiului aortic), ceea ce produce o regurgitare (refluare, intoarcere) a unei părţi din fluxul sanguin din aortă în ventriculul stâng în timpul diastolei.

Insuficienţa aortică poate fi *cronică* sau *acută*, *funcţională* (din dilatarea ventriculului stâng) sau *organică* (afectarea pânzelor valvulare aortice, afectarea peretelui sau inelului aortei ori a ambelor).

Spre deosebire de stenoză, insuficienţa aortică poate fi provocată de mult mai numeroşi factori etiologici:

- *infecţie reumatică*; retracţia fibrotică postinflamatorie a pânzelor valvulare cu sau fără fuzionarea lor (stenoza); rar este izolată, mai frecvent în asociere cu valvulopatie mitrală sau cu stenoză aortică; incidenţa este în scădere ultimele decenii, rămânând în acelaşi timp suficient de mare (30-40% dintre toate cazurile de insuficienţă aortică);
- *endocardita infecţioasă*; produce regurgitarea prin vegetaţii şi distrucţii valvulare; (vegetaţiile interferează cu cooptarea foiţelor valvulare); poate surveni pe leziune preexistentă reumatismală, pe valva aortică bicuspidă, dar şi pe valva aortică tricuspidă indemnă; poate cauza insuficienţa aortică acută;
- *valve aortice bicuspide* cu sau fără *fenestraţie*;
- *luesul* (aortită sifilitică, mai rar valvulită);
- *bolile ereditare ale ţesutului conjunctiv* (sindromul Marfan, sindromul Ehler-Danlos); produc regurgitare aortică prin dilatarea porţiunii sinusale a aortei ascendente; una din cauzele insuficienţei aortice acute;
- cauze *mai rare*: hematom sau anevrism disecant de aortă, ruptură de sinus Valsalva, ruptura unei sigmoide din traumatism (toate trei afecţiuni pot provoca şi insuficienţa aortică acută), spondilita anchilozantă, poliartrita reumatoidă, LES.

Hemodinamica

În fiecare diastolă ventriculul stâng primeşte volumul de sânge normal care vine din AS şi la care se adaugă volumul de sânge regurgitat din aortă (supraîncărcare de volum). Aceasta duce la dilatarea VS (creşte volumul telediastolic).

Se includ mai multe mecanisme compensatorii:

- creşterea volumului telediastolic duce la alungirea fibrelor miocardice şi creşte puterea contracţiei ventriculului stâng conform legii Frank-Starling;

- creşte viteza de ejecţie, însă creşte şi durata ejecţiei sistolice - micsorarea tensiunii arteriale diastolice scurtează perioada de contracţie izometrică (până la deschiderea valvei aortice) ventriculară, contribuind la creşterea perioadei de ejecţie;

- tahicardia, scurtând diastola, reduce volumul de sânge regurgitat;

- în acord cu legea lui Laplace creşte tensiunea parietală ("*wall stress*"), care este *elementul determinant al consumului de O_2 al miocardului*.

$$\textbf{\textit{Presiunea parietală}} = \frac{\textbf{\textit{P în cavitate x Diametrul cavității}}}{\textbf{\textit{4 x Grosimea pereților}}}$$

Creşterea tensiunii parietale în rezultatul dilatării VS stimulează replicarea sarcomerilor în serie, lărgirea fibrelor cu îngroşarea pereţilor (hipertrofie) şi restabilirea raportului normal între grosimea pereţilor şi raza cavităţii;

- scade rezistenţa periferică, ceea ce diminuează volumul regurgitant.

Debitul bătaie al ventriculului stâng sporeşte foarte mult, uneori până la 200-220 *ml.* Aceasta produce hipertensiune arterială sistolică. Vasodilataţia şi regurgitarea importantă din aortă micşorează TA diastolică. Ca urmare creşte TA diferenţială.

La bolnavii cu progresarea treptată a gradului de regurgitare valvulopatia este bine compensată timp îndelungat; ei tolerează bine efortul fizic (tahicardia şi vasodilataţia micşorează fracţia de regurgitare). Comparativ cu alte valvulopatii supravieţuirea în acest caz este mai îndelungată.

Epuizarea rezervelor compensatorii duce la dilatarea progresivă a ventriculului

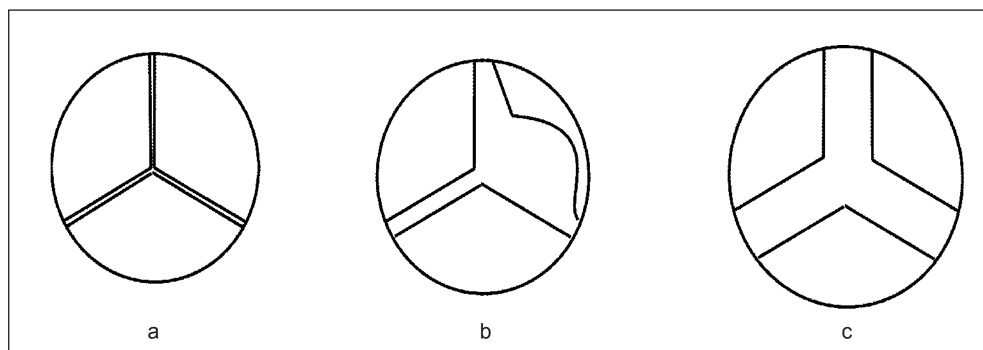


Fig. 8.21
Insuficienţa aortică.
a) valva aortică normală; cuspele acoperă toată suprafaţa valvulară;
b) insuficienţă aortică organică: suprafaţa cuspelor este diminuată şi cauzează regurgitarea;
c) insuficienţă aortică relativă: dilatarea inelului aortic face ca cuspele nemodificate să devină insuficiente.

stâng cu asocierea insuficienţei mitrale relative ("mitralizarea" insuficienţei aortice), la creşterea presiunii telediastolice în ventricul şi presiunii în atriul stâng, cu manifestări de stază pulmonară. În cele din urmă se va instala insuficienţa cardiacă globală.

În insuficienţa aortică cronică răspunsul adaptiv la dezvoltarea treptată a regurgitării se soldează cu creşterea volumului telediastolic şi a volumului bătaie, dar cu presiune telediastolică normală sau puţin sporită.

În insuficienţa aortică acută cavitatea VS este mică, presiunea diastolică creşte rapid, închiderea mitralei este mai devreme, deci insuficienţa ventriculară stângă este mai pronunţată, manifestările clinice pentru acelaşi volum regurgitant sunt mai grave ca în formele cronice.

Creşterea necesităţii în oxigen a miocardului hipertrofiat, de rând cu micsorarea perfuziei coronariene provocată de scăderea progresivă a tensiunii diastolice în aortă, pot cauza manifestări de insuficienţă coronariană.

Tabloul clinic

Acuzele

Prezenţa acuzelor în insuficienţa aortică este în mare măsură determinată de gradul regurgitării şi de stadiul evolutiv.

Perioada asimptomatică poate dura 15-20 ani, descoperirea suferinţei fiind absolut ocazională.

Alteori motivul adresării pot fi simptomele atipice (secundare): cefalee pulsatilă, zgomote în urechi, ameţeli, palpitaţii, bătăi puternice ale inimii, pulsaţii puternice ale vaselor gâtului *etc*. (toate produse de debitul bătaie crescut şi de tahicardie).

Cele mai importante simptome sunt:

- *dispneea de efort* cauzată de staza pulmonară şi de scăderea FE la efort (insuficienţa ventriculului stâng). Poate progresa spre ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă (astm cardiac), ori poate apărea tabloul clinic al edemului pulmonar acut;
- *astenia* ca manifestare a insuficienţei ventriculare stângi este relativ frecventă;
- *angina pectorală* observată mai rar decât în stenoza aortică, explicabilă prin scăderea fluxului coronarian (în cazurile cu coborâre dramatică a TA diastolice) şi prin creşterea necesităţilor miocardului în O_2 (insuficienţa coronariană relativă).

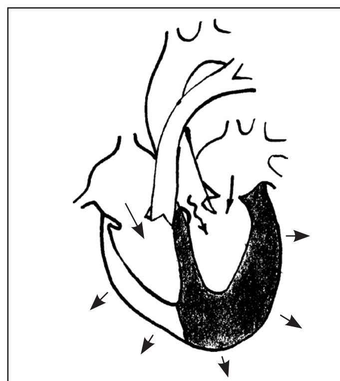


Fig. 8.22
Camerele responsabile de compensarea regurgitării aortice.

Examenul fizic

Inspecţia uneori poate furniza informaţie importantă privind etiologia insuficienţei aortice (sindrom Marfan, spondilită, artrită reumatoidă *etc*).

Paloarea tegumentelor este prezentă în toate cazurile de regurgitare importantă şi se datorează debitului redus şi vasoconstricţiei reflexe.

Semne periferice de pulsaţie arterială exagerată datorată creşterii tensiunii arteriale diferenţiale:

- "dansul arterial carotidian" - pulsaţii ample în regiunea carotidelor;
- mişcarea ritmică a capului sincronă cu pulsul (semnul De Musset);
- pulsaţia ritmică a amigdalelor şi luetei (semnul Muller);
- alternanţa ritmică sincronă cu pulsul de mioză cu midriază (semnul Landolfi);
- zvâcniri ritmice ale gambei când bolnavul stă picior peste picior (semnul Sabrazez);
- puls capilar Quincke (compresia patului unghial evidenţiază variaţii sistolice ale limitei de separare între paloare şi culoare normală).

De menţionat, că semnele enumerate, de rând cu cele decelate la auscultaţie (semnul Traube, semnul Durozier), nu sunt patognomice (specifice) insuficienţei aortice, fiind întâlnite şi în sindroamele hiperkinetice din hipertiroidie, anemii severe sau constituţionale. Pe de altă parte, în insuficienţa aortică confirmată ele pot lipsi, deoarece depind de importanţa refluxului aortoventricular (absente în caz de reflux mic) şi de elasticitatea arterelor (absente în ateroscleroza avansată).

La strângerea antebraţului în regiunea articulaţiei radiocarpiene se simt pulsaţii radiale ample ("semnul manşetei").

Pulsul arterial în insuficienţa aortică semnificativă este amplu cu ascensiune şi coborâre rapidă (*pulsus altus et celer*, pulsul Corrigan, puls săltăreţ).

Tensiunea arterială rămâne normală în insuficienţa aortică uşoară şi neapărat se modifică în insuficienţa moderată şi severă: TA sistolică este crescută, iar TA diastolică este scăzută. Reducerea TA diastolice (până la 20-30 *mm Hg*, uneori şi până la cifra 0) constitue un indice de severitate a regurgitării.

La auscultaţia arterei femurale la baza triunghiului Scarpa se percepe un zgomot sincron cu pulsaţiile transmise vasului (semnul Traube), iar la compresia uşoară a arterei cu stetoscopul se aud două sufluri - sistolic şi diastolic (semnul Durozier).

Palparea demonstrează un şoc apexian deplasat inferior şi spre stânga (în spaţiul intercostal VI sau VII în afara liniei medioclaviculare), care se palpează pe o suprafaţă mare, este viguros şi susţinut - "*choc en dome*". Şocul apexian este de obicei şi vizibil.

Uneori se percepe un freamăt diastolic parasternal.

Auscultaţia cordului

Zgomotul I este de regulă diminuat (umplere excesivă a VS în telediastolă, închiderea mai precoce a valvei mitrale). Zgomotul II poate fi normal, diminuat (reducerea componentei A_2 şi înglobarea componentei P_2 în suflu) sau accentuat (la insuficienţa aortică luetică). Existenţa unui galop protodiastolic (Z_3) sau, mai rar, presistolic (Z_4) indică insuficienţa ventriculară stângă. Uneori se poate auzi un clic sistolic vascular (aortic, protosistolic) provenit din distensia bruscă a aortei din cauza volumului bătaie crescut.

Auscultaţia evidenţiază cel mai important element de diagnostic - *suflul diastolic de regurgitare aortică* - cu următoarele caractere:

- începe imediat după componenta aortică a zgomotului II şi cuprinde întreaga diastolă (holodiastolic) sau 1/3-1/2 din diastolă;
- intensitatea este în descreştere (*descrescendo)*;
- timbrul este dulce, aspirativ, fin;
- intensitatea este variabilă, mai des slabă; se aude mai bine când bolnavul este în poziţie şezândă sau în ortostatism, cu trunchiul flectat înainte şi în apnee postexpiratorie; este accentuat de manevrele şi agenţii farmacologici, care cresc TA;
- localizarea maximului este, de obicei, în punctul Erb cu conducere spre procesul lanceolat parasternal stânga; poate fi auzit mai bine în focarul aortic (în aortita luetică) sau în regiunea parasternală inferioară pe dreapta (în sindromul Marfan).

Deseori în focarul aortic se poate auzi un *suflu sistolic de ejecţie*, care nu neapărat mărturiseşte coexistenţa leziunii stenotice aortice de caracter organic, ci poate traduce: 1) o stenoză relativă prin dilatarea aortei şi VS; 2) viteza de ejecţie crescută a unui volum telediastolic mare. Acest suflu este numit "suflu sistolic de însoţire" sau "suflu sistolic de acompaniament" al insuficienţei aortice. Diferenţierea caracterului organic sau funcţional al suflului sistolic în baza auscultaţiei este dificilă.

La vârf se poate auzi *suflul sistolic al insuficienţei mitrale*, care poate fi organică (coexistenţa valvulopatiei mitrale) sau funcţională, relativă din dilatarea VS (insuficienţa aortică "mitralizată").

La apex se mai poate auzi un suflu diastolic de tonalitate joasă (uruitură) proto- sau mezodiastolic însoţit de suflu presistolic (s*uflul sau uruitura Austin Flint*). Este produs de stenoza mitrală relativă prin blocarea valvei mitrale anterioare de către jetul regurgitant din aortă. Diferenţierea de uruitura diastolică produsă de stenoza mitrală organică se face în baza lipsei: 1) clacmentului de deschidere a mitralei şi a 2) accentului zgomotului I.

INVESTIGAŢII PARACLINICE

Electrocardiograma. Rămâne normală în formele uşoare de insuficienţă aortică. În formele moderate şi severe reflectă hipertrofia ventriculului stâng cu "supraîncărcare de tip diastolic": semne de voltaj pronunţate şi mai puţine modificări de fază terminală (ST-T). Modificările undei P sunt frecvente şi reflectă încărcarea atriului stâng.

Fonocardiograma. Se foloseşte pentru obiectivizarea fenomenelor auscultative şi pentru aprecierea aproximativă a gradului de regurgitare.

Examenul radiologic. Evidenţiază diferite grade de dilatare a ventriculului stâng (arcul inferior stâng este alungit şi deplasat în jos şi spre stânga, în cazurile avansate poate ajunge până la peretele lateral toracic). Dilatarea aortei ascendente este mai marcată şi mai întinsă, ca în stenoza aortică. În cazurile de afectare primară a aortei (sindrom Marfan, lues) dilatarea anevrismatică a aortei sugerează posibilitatea asocierii secundare a insuficienţei aortice.

Radioscopic cordul prezintă mişcări de balansare datorită alternării contracţiilor puternice ale ventriculului stâng cu golirea rapidă a aortei.

Ecocardiograma. Este foarte utilă, permiţând decelarea modificărilor valvulare, ale camerelor cordului şi de aortă. Semne ecografice:

- vibraţii de frecvenţă înaltă ale cuspei mitrale anterioare în modul M provocate de jetul regurgitant (semn indirect);
- dilatarea ventriculului stâng; are şi importanţă prognostică;
- dilatarea aortei ascendente;
- dilatarea inelului aortic;
- modificări structurale ale cuspelor (rupturi, calcificări, vegetaţii *etc.*);
- prezenţa regurgitării la examenul doppler; lungimea şi grosimea jetului regurgitant permit aprecierea gradului de regurgitare;
- prezenţa regurgitării în VS la examenul doppler-color; prin această tehnică insuficienţa aortică poate fi documentată şi prin evidenţierea fluxului retrograd în aorta toracică şi aorta abdominală.

Cateterismul cardiac. Injectarea substanţei de contrast în aorta ascendentă (suprasigmoidian) pune în relief regurgitarea şi permite estimarea severităţii acesteia. Se apreciază funcţia sistolică a VS, presiunea telediastolică şi presiunea în aortă (*anexa VII*).

Actualmente nu se mai efectuează decât la pacienţii cu vârsta peste 50 ani planificaţi pentru tratament chirurgical sau la persoanele mai tinere, care prezintă angină pectorală. În rest, pentru stabilirea diagnosticului de insuficienţă aortică şi aprecierea severităţii sunt suficiente datele examenului clinic şi prin explorări neinvazive.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Diagnosticul insuficienţei aortice, de regulă, nu este dificil în cazurile cu volum de regurgitare mare şi moderat. Majorarea TA pulsatile (diferenţiale) se mai observă

şi în **s***tările hiperkinetice* de altă provenienţă: CAP, fistule arteriovenoase, anemie, tireotoxicoză, graviditate.

Suflul protodiastolic din insuficienţa aortică are caractere stetoacustice asemănătoare cu suflul provenit din *insuficienţa valvei pulmonare*, care are sediul diferit. În plus, insuficienţa valvei pulmonare este extrem de rară în lipsa unei hipertensiuni pulmonare severe.

Pentru determinarea etiologiei insuficienţei aortice semnificativă este prezenţa afecţiunilor de alte valve sau de alte sisteme de organe. Astfel, coexistenţa stenozei sau a insuficienţei mitrale organice sugerează originea *reumatismală* a valvulopatiei. Etiologia *luetică* se va suspecta, în special, în prezenţa dilatării anevrismatice de aortă şi a calcificărilor importante de aortă ascendentă. Insuficienţa aortică *congenitală* este, de regulă, umbrită de manifestările stenozei valvulare sau subvalvulare coexistente.

În *stenoza mitrală* uruitura diastolică începe tardiv, după clacment, nu imediat după zgomotul doi.

Rolul decisiv în diagnosticul diferenţial al insuficienţei aortice îi revine examenului ecografic şi dopplerografic.

COMPLICAŢIILE INSUFICIENŢEI AORTICE

- endocardita infecţioasă;
- insuficienţă cardiacă; când apar manifestările clinice de disfuncţie ventriculară stângă, evoluţia este rapidă (supravieţuiesc la 3 ani sub 50% din bolnavi).

TRATAMENTUL INSUFICIENŢEI AORTICE

Este indicată profilaxia secundară a reumatismului (*capitolul XV*) şi a endocarditei infecţioase (*capitolul IX*). Poate fi necesar tratamentul specific al afecţiunii cauzatoare de insuficienţă aortică (sifilis, endocardita infecţioasă).

Efortul fizic mare, sportul este contraindicat persoanelor cu scăderea funcţiei contractile a VS şi celor cu posibilităţi compensatorii scăzute. La fel, se impune corecţia activă a altor factori de suprasolicitare hemodinamică: aritmii, hipertireoidie, anemii, infecţii *etc*.

Până la protezarea valvei aortice este necesară observarea periodică (prin EcoCG, ventriculografie cu izotopi) în vederea depistării precoce a semnelor de decompensare: prognosticul protezării este mai nefavorabil la bolnavii cu FE sub 45-50% şi cu diametrul telesistolic al VS peste 55 *mm*.

Prin limitarea consumului de natriu şi apă, aplicarea diureticelor şi digoxinei se poate obţine scăderea manifestărilor insuficienţei cardiace în insuficienţa aortică.

Vasodilatatoarele (nifedipina, IECA, hidralazina) reduc postsarcina şi pot frâna progresarea insuficieneii cardiace. Efectul vasodilatatoarelor este maxim la bolnavii simptomatici cu dilatare semnificativă de VS (diametrul telediastolic peste 65 *mm*). De asemenea aceste preparate sunt capabile să încetinească progresarea insuficienţei aortice asimptomatice.

Tratamentul chirurgical al insuficienţei aortice

Tratamentul chirurgical este indicat:

- în IAo simptomatică;
- la bolnavii asimptomatici (oligosimptomatici) cu disfuncţie marcată de VS (FE sub 50%; diametrul telesistolic al VS peste 50 *mm*) apărută relativ recent (12-14 luni);
- la bolnavii cu deteriorare rapidă a funcţiei VS independent de prezenţa simptomelor.

În mediu mortalitatea în operaţiile pentru IAo constituie 3-5%. Ea este semnificativ mai mare (10-15%) în caz de IAo gravă, în cazurile cu fibrilaţie atrială sau cu bloc AV şi este şi mai mare (15-30%) la bolnavii cu endocardită infecţioasă.

Se practică protezarea valvei aortice, care la necesitate se combină cu şuntarea aortocoronariană sau cu protezarea aortei ascendente, însoţită de reimplantarea arterelor coronare în protezele aortice. În cazurile cu dilatarea inelului fibros şi cuspe aortice normale (în sindromul Marfan, în insuficienţa aortică traumatică) se practică *valvuloplastia*.

Protezele biologice se aplică la vârstnici şi în imposibilitatea tratamentului permanent cu anticoagulante. Aceste proteze sunt contraindicate la copii şi tineri datorită durabilităţii scăzute.

Insuficienţa aortică acută se manifestă prin insuficienţă ventriculară stângă marcată cu debut brutal şi, adeseori, cu dezvoltarea şocului cardiogen. Este indicată protezarea urgentă de valvă aortică, uneori şi operaţia reconstructivă pe aorta ascendentă. Pentru stabilizarea stării pacientului înainte de protezarea urgentă se foloseşte nitroprusiatul de sodiu. La bolnavii cu endocardită infecţioasă cu hemodinamica stabilă, protezarea poate fi amânată pentru câteva zile, pentru a începe tratamentul cu antibiotice.

Valvulopatii tricuspidiene

STENOZA TRICUSPIDIANĂ

Reprezintă leziunea valvei tricuspide ce produce un obstacol în trecerea fluxului sanguin din atriul drept în ventriculul drept în diastolă.

Stenoza organică aproape constant este de origine reumatismală şi excepţional

de rar poate fi dată de protruzia unei mase trombotice sau tumorale în orificiul valvular. Stenoza tricuspidiandă uşoară (de obicei fără manifestări clinice) se observă la 10-15% din valvulopatiile reumatismale, iar semnificativă hemodinamic ea este în 3-5%.

În reumatism practic nu se întâlneşte fără afectare concomitentă de valvă mitrală sau aortică. Stenoza tricuspidiană izolată se întâlneşte extrem de rar şi este dată de sindromul carcinoid.

Stenoza tricuspidiană funcţională apare la un debit crescut prin orificiul tricuspidian (defect septal atrial mare, vene pulmonare aberante).

Consecinţele hemodinamice apar când aria orificiului tricuspidian scade sub 2 cm^2 (la normal 4-7 cm^2). Creşte presiunea în atriul drept (care se dilată) şi în venele cave ceea ce provoacă congestie venoasă sistemică, hepatomegalie şi ascită. Presiunea ridicată în atriul drept poate uneori forţa *foramen ovale* cu şunt dreapta-stânga intermitent sau permanent (manifestat prin cianoză). Barajul tricuspidian scade debitul ventriculului drept şi în consecinţă scade hipertensiunea pulmonară (provocată de boala mitrală cu care se asociază stenoza tricuspidiană).

Gradientul presional atriu drept-ventricul drept se măreşte în inspir (creşte afluxul la inima dreapta) şi scade în expir datorită micşorării fluxului spre atriul drept.

La bolnavii cu stenoză reumatismală, de obicei, predomină simptomele din afectarea inimii stângi (afectarea mitralei sau valvei aortice).

Stenoza tricuspidiană severă poate produce fatigabilitate (scăderea debitului cardiac), disconfort în hipocondrul drept (hepatomegalie) şi alte manifestări de stază în tractul gastrointestinal (dureri în abdomen, balonare, anorexie, greţuri, vomă), edeme periferice.

Turgescenţa marcată a jugularelor cu unda "*a*" proeminentă este frecventă în stenozele importante (aria tricuspidiană sub 1,5 cm^2); distensie şi pulsaţie similară uneori se poate observa şi pe venele mai periferice (vena basilică, venele mâinilor). Refluxul hepatojugular este marcat.

La examenul cordului se observă deplasarea matităţii relative spre dreapta (au fost descrise cazuri, când limita matităţii era deplasată la linia medioclaviculară dreaptă de către atriul drept enorm).

La *auscultaţie* se percep semnele stenozei tricuspidiene (*uruitura diastolică, clacmentul de deschidere a tricuspidei, suflul presistolic*) foarte asemănătoare cu cele din stenoza mitrală, dar de o intensitatea mai redusă.

Localizarea la baza procesului xifoid, spaţiul intercostal IV stâng sau drept poate contribui la diferenţierea de fenomenele provocate din stenoza mitrală, rolul esenţial revenindu-i însă accentuării semnelor stetoacustice în inspir (semnul Rivero-Carvallo) datorită creşterii afluxului de sânge spre inima dreaptă.

Electrocardiograma va arăta semne de hipertrofie atrială dreaptă (P pulmonar) în asociere cu semnele leziunilor concomitente.

Radiologic se observă dilatarea atriului drept (arcul inferior dreapta în poziţia

posteroanterioară) şi venei cave superioare, care radioscopic manifestă pulsaţie exagerată.

În stenoza tricuspidiană izolată câmpurile pulmonare trebuie să rămână clare, însă permanent se atestă semnele de stază secundară stenozei mitrale asociate.

Ca şi în stenoza mitrală *ecocardiografia* rămâne cea mai bună tehnică pentru diagnosticul stenozei tricuspidiene. Se observă deformarea şi îngroşarea valvelor, care au un grad redus de separare în diastolă; dilatarea atriului drept; prezenţa gradientului presional transvalvular la *dopplerografie.*

Tratamentul stenozei tricuspidiene

Stenoza tricuspidiană dobândită se poate corecta prin valvuloplastie deschisă; mai des se paractică protezarea valvei. Se acumulează date tot mai multe ce arată, că valvuloplastia cu balon poate fi o alternativă rezonabilă intervenţiei chirurgicale la un număr important de pacienţi.

INSUFICIENŢA TRICUSPIDIANĂ

Reprezintă trecerea anormală (întoarcerea, regurgitarea) a unei părţi din volumul sanguin din ventriculul drept în atriul drept în timpul sistolei ca urmare a închiderii incomplete a orificiului atrioventricular.

Mai des insuficienţa tricuspidiană este *funcţională* şi provine din dilatarea inelului fibros valvular în urma dilatării ventriculului drept. Cauzele dilatării VD sunt multiple, printre cele mai frecvente ar fi:

- hipertensiunea pulmonară primară sau secundară;
- stenoza pulmonară;
- infarctul ventriculului drept.

Insuficienţa tricuspidiană *organică* poate fi cauzată de:

- reumatism;
- endocardită septică (endocardita inimii drepte apare mai frecvent la drogaţi);
- maladia Ebstein;
- inserţie anormală a valvei tricuspide;
- afectarea muşchilor papilari din ventriculul drept (rară);
- traumatism;
- carcinoid intestinal.

În timpul sistolei ventriculul drept expulzează sângele nu numai în artera pulmonară, ci şi în atriul drept prin valva tricuspidă incompetentă. Aceasta determină o creştere semnificativă a presiunii în atriul drept (în insuficienţa severă ea depăşeşte 10 *mm Hg*), dilatarea lui cu timpul şi creşterea presiunii în sistemul venelor cave.

Unda de refluare sistolică realizează pulsaţia sistolică a jugularelor şi a ficatului. Creşterea presiunii venoase sistemice determină turgescenţa jugularelor, hepatomegalia de stază, ascita şi edemele periferice.

În diastolă în ventriculul drept trece din atriu un volum sanguin sporit, deoarece la cantitatea obişnuită se adaugă acel volum, care s-a întors (regurgitat) în atriu în timpul sistolei. Deci, se realizează o suprasolicitare cu volum, diastolică a ventriculului drept. Se dezvoltă hipertrofia lui, iar cu timpul şi dilatarea.

Scăderea performanţei sistolice a ventriculului drept agravează şi mai mult staza venoasă sistemică. Pin urmare, *insuficienţa tricuspidiană este compensată de către atriul drept şi ventriculul drept*, posibilităţile de compensare ale cărora sunt nu prea mari, şi de aceea fenomenele de stază se dezvoltă relativ repede.

Acuzele la aceşti bolnavi de regulă sunt cauzate de valvulopatiile inimii stângi asociate sau de patologia cauzală pentru hipertensiunea pulmonară. Predomină simptomele insuficienţei inimii drepte: hepatalgie, simptome digestive, ascită, edeme.

Dispneea poate proveni din scăderea DC, dar în general, este mai uşoară (nu are loc staza pulmonară) decât în asociere cu valvulopatiile mitrale sau aortice.

La *examenul obiectiv* se observă nuanţa cianotică, uneori subicterică a tegumentelor, turgescenţa şi pulsaţia sistolică a venelor jugulare, refluxul hepatojugular, edemele, pulsaţia ficatului în epigastru, ascita.

Examenul cordului poate decela amplificarea şocului cardiac (pulsaţii vizibile parasternal stânga) din hipertrofia ventricului drept. Şocul apexian poate fi observat mai lateral (ventriculul stâng normal este deplasat de către ventriculul drept hipertrofiat şi dilatat). Matitatea relativă a cordului este lărgită spre dreapta.

Zgomotul I este de regulă atenuat. Zgomotul II poate fi accentuat în spaţiul intercostal II stânga în cazurile cu hipertensiune pulmonară. Mai rar se poate percepe zgomotul III cu originea în ventriculul drept.

Suflul holosistolic de regurgitare tricuspidiană are intensitatea maximă la baza xifoidului, are tonalitatea înaltă (se aseamănă cu "ţâşnitura de vapori") şi se accentuează în inspir.

La *examenul electrocardiografic* se obsearvă semnele de hipertrofie de atriu drept şi de ventricul drept, de obicei în asociere cu manifestările procesului primar, care a servit drept cauză de insuficienţă tricuspidiană.

Dilatarea cordului drept se observă şi *radiologic*. Radioscopic se poate evidenţia retracţia sistolică a ventriculului drept concomitent cu expansiunea sistolică a atriului drept, pulsaţia venei *cava superior* şi venei *azigos* dilatate. La examenul cu amplificator electronic de imagini uneori se poate observa calcificarea inelului tricuspidian.

Examenul ecografic arată mărirea atriului drept, ventriculului drept, mişcarea paradoxală a SIV (toate sunt nespecifice pentru insuficienţa tricuspidiană), prezenţa vegetaţiilor în endocardită sau a prolapsului marcat în cazurile când degenerescenţa mixomatoasă este cauza regurgitării tricuspidiene importante. Sensibilitatea şi specificitatea pot fi majorate prin *ecocardiografia de contrast.*

Totuşi, pentru evidenţierea şi cuantificarea insuficienţei tricuspidiene cea mai bună metodă este *dopplerografia* (spectrală sau color). De menţionat, că aplicarea pe larg a dopplerografiei a dovedit prezenţa unei insuficienţe tricuspidiene minimale la o parte semnificativă din oamenii *sănătoşi*.

Tratamentul insuficienţei tricuspidiene

Insuficienţa valvei tricuspide asociată valvulopatiei mitrale sau altor afecţiuni ale inimii stângi, ca regulă, se micşoreză mult prin corecţia afecţiunii de bază. Reducerea regurgitării tricuspidiene importante poate fi obţinută prin restabilirea inelului fibros al valvei tricuspidiene (anuloplastia).

În cazurile cu insuficienţă tricuspidiană absolută (afectarea cuspelor valvei) se practică protezarea valvei.

Valvulopatii pulmonare

STENOZA PULMONARĂ

În majoritatea absolută a cazurilor este de origine congenitală. Este expusă la capitolul *Bolile cardiace congenitale*.

INSUFICIENŢA PULMONARĂ

Este valvulopatia caracterizată prin *închiderea incompletă a orificiului sigmoidian pulmonar în diastolă*, ceea ce produce *regurgitarea* (refluxul, întoarcerea) sângelui din artera pulmonară în ventriculul drept.

Cele mai frecvente sunt formele de insuficienţă pulmonară *relativă* (funcţională) produse de dilatarea inelului de inserţie a sigmoidelor secundar hipertensiunii arteriale pulmonare (din diferite boli) sau, mai rar, în rezultatul dilatării idiopatice de arteră pulmonară.

Insuficienţa pulmonară *organică* este rară şi poate proveni din endocardita infecţioasă, traumatism, reumatism, valvulotomie pulmonară sau dilatare cu balon, valve sigmoidiene congenital prea mici sau fenestrate.

Incompetenţa valvei pulmonare generează refluxul unei părţi din volumul bătaie din artera pulmonară în ventriculul drept în diastolă. La acesta se adaugă volumul de sânge normal venit din atriul drept, situaţia repetându-se cu fiecare ciclu cardiac. În rezultat apare o *supraîncărcare de volum* (de umplere, diastolică) *a ventriculului*

drept. Are loc dilatarea (tonogenă) şi hipertrofia lui.

Epuizarea rezervelor compensatorii ale VD conduce la scăderea performanţei lui sistolice, dilatare progresivă (miogenă), la creşterea presiunii telediastolice în ventriculul drept cu mărirea consecutivă a presiunii în atriul drept şi în sistemul venelor cave.

În insuficienţa pulmonară relativă datorată hipertensiunii pulmonare hipertrofia (şi un anumit grad de dilatare) VD precede defectul valvular. Apariţia insuficienţei pulmonare accentuează şi accelerează insuficienţa ventriculară dreaptă.

Simptomatologia bolnavilor cu insuficienţă pulmonară relativă este dată de patologia de bază (dispneea în stenoza mitrală sau în afecţiunea bronhopulmonară cronică *etc*).

Formele de insuficienţă pulmonară *organică* izolată pot rămânea asimptomatice timp îndelungat (asemănător cazurilor de IAo izolată). După decompensarea VD apar fatigabilitatea şi dispneea (din reducerea debitului cardiac) de rând cu manifestările stazei venoase periferice: anorexie, greţuri, vomă, dureri sub rebordul costal drept.

Şocul apexian poate fi observat mai lateral prin deplasarea ventriculului stâng de către ventriculul drept dilatat. Pot fi observate pulsaţiile ample în epigastru (ventriculul drept) şi în spaţiile intercostale II-IV parasternal stângă (artera pulmonară dilatată). Se poate palpa freamătul diastolic pe stânga la baza cordului. Aria matităţii cordului este mărită spre dreapta (uneori şi spre stânga prin dislocarea ventriculului stâng).

Zgomotul II este accentuat şi dedublat în insuficienţa funcţională (hipertensiune pulmonară) şi nemodificat sau diminuat în insuficienţa pulmonară organică.

Semnul auscultativ caracteristic este *suflul diastolic* de intensitate redusă, surd, moale, cu durată scurtă. Se accentuează în inspir (sporeşte afluxul de sânge spre inima dreaptă). În insuficienţele pulmonare relative (ca, spre exemplu, în stenoza mitrală unde este cunoscut sub numele de suflu Graham-Steel) este protodiastolic, începe imediat după componenta pulmonară a zgomotului II. În insuficienţele pulmonare organice izolate suflul este mai mult mezodiastolic (gradient presional mai mic arteră pulmonară-ventricul drept şi care atinge maximul la câtva timp după închiderea sigmoidelor pulmonare).

După scăderea performanţei ventriculului drept se poate auzi galopul ventricular (Z_3) şi suflul holosisitolic din insuficienţa tricuspidiană relativă.

Electrocardiografic se observă semne de hipertrofie a ventriculului drept.

Radiologic se constată dilatarea VD, bombarea arcului arterei pulmonare (dilatare), lărgirea umbrelor hilare (uneori interpretată greşit drept tumoare mediastinală) datorată dilatării de arteră pulmonară şi a ramurilor sale. Radoiscopic hilurile pulmopnare pulsează viguros ("dans hilar").

Ecocardiografic se evidenţiază dilatarea VD, mişcarea paradoxală a septului interventricular, absenţa undei "*a*" pe valva pulmonară, uneori se poate vizualiza *flutterul* diastolic al foiţelor valvei tricuspide.

Regurgitarea diastolică în ventriculul drept se poate confirma prin examen *doppler spectral* şi *doppler color*. Grosimea jetului regurgitatnt lângă valvele pulmonare şi lungimea lui (distanţa la care se propagă în ventriculul drept) permit aprecierea severităţii regurgitării.

Vizualizarea directă a refluxului de sânge este posibilă şi la *arteriografia pulmonară* cu contrast, care se efectuează prin cateterismul inimii drepte. Se poate măsura presiunea în VD şi în artera pulmonară: presiunea arterială pulmonară rămâne normală în insuficienţa pulmonară organică şi este sporită în insuficienţa pulmonară relativă.

ALEGEREA VALVEI ARTIFICIALE ŞI SUPRAVEGHEREA BOLNAVULUI PROTEZAT

Operaţiile de reconstruire a valvei (*valvuloplastia*) se practică în insuficienţa tricuspidiană, în insuficienţa valvei mitrale, uneori şi în insuficienţa aortică.

Valvulotomia (comisurotomia), în variantă deschisă sau închisă, se aplică în stenoza mitrală, stenoza de tricuspidă şi în stenoza valvei pulmonare. Însă, în legătură cu sporirea longevităţii tot mai mult este nevoie de *protezare valvulară*.

În alegerea valvei artificiale se evaluează riscul unei terapii anticoagulante permanente şi al complicaţiilor tromboembolice (pentru protezele mecanice) şi riscul intervenţiei repetate în legătură cu durabilitatea mai mică a protezelor biologice, precum şi caracteristicile hemodinamice ale protezelor.

În general, la bolnavii sub 65 ani, fără patologii concomitente şi fără contraindicaţii pentru anticoagulare sunt de preferat *valvele mecanice*, deoarece speranţa de viaţă depăşeşte termenul de uzare a valvelor biologice (ba mai mult, la tineri degradarea protezelor biologice este accelerată). În lipsa dilatării importante a VS sau lărgirii inelului fibros al aortei protezele mecanice cu disc au unele avantaje hemodinamice.

Protezele mecanice sunt indicate şi în cazurile, în care oricum se face anticoagularea, de exemplu, în fibrilaţia atrială.

Protezele biologice sunt indicate pacienţilor de vârstă înaintată, cu speranţa de viaţă sub 10 ani şi în cazurili când terapia anticoagulantă este contraindicată (diateze hemoragice, hemoragii gastrointestinale repetate, imposibilitatea urmării schemelor de tratament sau monitorizarii indicilor hemostazei). De menţionat, că în primele 3 luni după operaţia de protezare cu valve biologice (până are loc endotelizarea valvelor artificiale) la fel este necesară terapia anticoagulantă.

În SAo tot mai des se aplică operaţia Ross.

Complicaţii ale protezării valvulare sunt:

- regurgitarea (valvulară sau paravalvulară);
- obstrucţia valvei (prin tromb, ţesut fibros sau vegetaţii);
- endocardita infecţioasă;

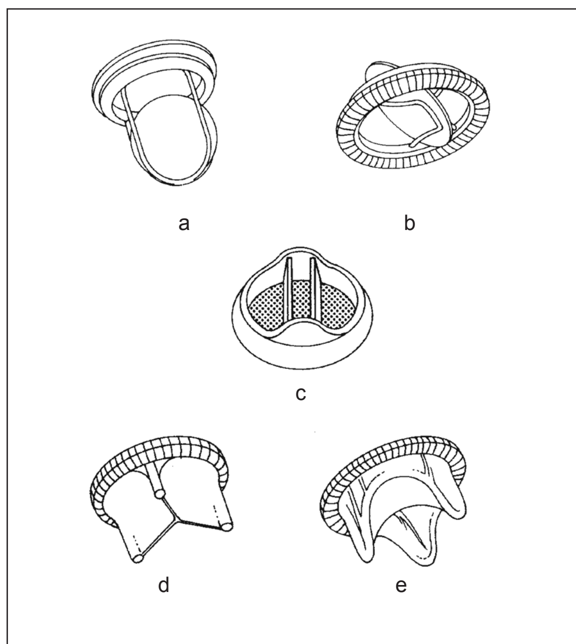


Fig. 8.23
Tipurle de proteze valvulare.
a) proteză cu bilă Starr-Edwards;
b)proteză cu disc Bjork-Shiley;
c) proteză cu două foiţe St.Jude;
d) valvă porcină Edwards-Carpentier;
e) valva porcină Ionescu-Shiley.

- embolism al vaselor circulaţiei mari (sistemic);
- stenoza relativă în funcţionarea normală a protezei (dimensiuni prea mici ale protezei);
- hemoliza;
- complicaţiile terapiei anticoagulante.

Evaluarea funcţionării protezelor se face prin EcoCG bidimensională şi eco-doppler. EcoCG transesofagiană este deosebit de importantă în suspiciunea endocarditei valvelor protetice sau a trombozei pe proteză.

Radioscopia poate contribui la aprecierea motilităţii elementelor mobile ale valvelor mecanice.

La protezaţii cu valve mecanice chiar şi în terapia cu warfarină (menţinând INR între 3,0-4,5) riscul tromboemboliismului rămâne majorat (în special, pe parcursul primului an după intervenţie) şi constituie 0,2% incidente fatale şi 2% nefatale pe an.

Suspendarea anticoagulării perorale este indicată doar în intervenţii chirurgicale (cu 2-3 zile până la operaţie şi cu substituirea obligatorie prin heparină pe toată perioada, până la revenirea la anticoagulantele orale).

La gravide stoparea anticoagulantelor orale se va face cu 2 săptămîni până la data prognozată a naşterii şi la fel cu substituirea prin heparină (chiar dacă riscul hemoragiei rămâne sporit).

Capitolul IX

SINDROAMELE CLINICE DIN AFECŢIUNI ALE PERICARDULUI, MIOCARDULUI ŞI ENDOCARDULUI

Sindroamele pericardice

Pericarditele reprezintă afecţiuni cu caracter inflamator ale celor două foiţe pericardice (viscerală şi parietală).

Afecţiunea poate fi *acută* (sub 6 săptămâni de evoluţie), *subacută* (cu evoluţie între 6 săptămâni şi 6 luni) şi *cronică* (peste 6 luni). Poate fi o afecţiune izolată sau asociată cu afectarea miocardului şi/sau endocardului. Marea majoritate a pericarditelor sunt secundare altor afecţiuni.

PERICARDITA ACUTĂ

Procesul inflamator poate evolua cu producerea de revărsat lichidian - pericardită *acută exsudativă* (*lichidiană*) sau cu exsudat fibrinos - pericardită *acută fibrinoasă* (*uscată*, *seacă*, *fibroasă*).

Cel mai adesea factorul etiologic nu poate fi stabilit (pericardita acută idiopatică); presupus, dar neconfirmat rolul agenţilor virali. Mai rar este secundară altor afecţiuni, printre care amintim:

- infarctul miocardic acut (pericardita epistenocardică);
- febra reumatismală acută;
- tuberculoza;
- colagenozele (lupusul eritematos diseminat, artrita reumatoidă, sclerodermia);
- traumatism toracic (penetrant sau nepenetrant);
- neoplasmele (primare sau mai frecvent metastatice);
- uremia;
- radioterapia tumorilor;
- sindromul postinfarct (Dressler).

Pericardita acută uscată

Durerea precordială (uneori retrosternală). De obicei, variază în intensitate la schimbarea poziţiei corpului: accentuare în decubit dorsal şi lateral, la inspir; ameliorare în poziţia cu trunchiul vertical. Poate imita criza prelungită de angină pectorală (mai puţin iradiază în braţe). Cauza durerii este iritarea pericardului şi a ţesuturilor adiacente.

Alte simptome (febră, transpiraţii, mialgii *etc.*) sunt în funcţie de etiologia pericarditei.

Decelarea frecăturii pericardice constituie un element esenţial pentru diagnostic.

Electrocardiograma este identică celei din pericardita exsudativă, cu excepţia modificărilor de voltaj QRS secundare colecţiei lichidiene.

Examenul radiologic şi ecografic nu aduce date caracteristice.

Pericardita acută exsudativă

Simptomatologia este dependentă de cantitatea de lichid pericardic şi de viteza acumulării.

În cantităţi semnificative lichidul pericardic realizează sindromul de *restricţie cardiacă*: reducerea volumului telediastolic se manifestă anterograd prin micşorarea debitului cardiac, iar retrograd prin creşterea presiunii venoase sistemice.

Durerea toracică cu aceleaşi caractere ca şi în pericardita uscată, tinde să dispară pe măsura acumulării lichidului.

Dispneea este în funcţie de cantitatea de lichid acumulat, uneori poate fi foarte marcată şi deranjantă. Pentru atenuarea ei bolnavul ia anumite poziţii ("semnul atitudinilor"): "rugăciunea mahomedană" sau în poziţie şezând aplecat înainte peste perna ţinută pe genunchi ("semnul pernei").

Colecţiile lichidiene mari pot provoca tuse, disfonie, sughiţ, disfagie *etc*. prin compresie asupra bronhiilor, nervului laringeal recurent, esofagului.

La tineri se poate observa (rar) o bombare a spaţiilor intercostale în regiunea precordială. Jugularele sunt turgescente.

Câmpurile pulmonare sunt *clare* la auscultaţie. Uneori se atestă matitate şi diminuarea murmurului vezicular la baza plămânului stâng (semnul Pins) din compresia pulmonului de către lichidul pericardic.

Pulsul este tahicardic, dar de volum normal (atât timp cât nu are loc tamponada).

Şocul apexian lipseşte sau se palpează dificil (în acest caz este slab şi în limita matităţii cardiace).

Aria matităţii cardiace este crescută în toate direcţiile, *tranşantă* (de la sunet pulmonar se trece direct la matitate absolută), poate fi extensivă (creşte de la o zi la alta). Unghiul cardiohepatic (unghi drept la normal) devine *obtuz* (semnul Ewart).

Zgomotele cardiace sunt mult diminuate, frecătura pericardică lipseşte (uneori se poate ausculta la limita superioară a lichidului).

Uneori se atestă modificări ale hemoleucogramei (leucocitoză, VSH crescut) ce reflectă procesul inflamator. Mai rar pot fi elevate (uşor) troponinele sau fracţia MB a creatinfosfokinazei, reflectând inflamaţia epicardială. În pericarditele de etiologie virală pot fi modificate testele virusologice (titrele de anticorpi în creştere), care însă nu se utilizează de rutină, cu excepţia examinării la HIV. Suspecţia febrei reumatismale impune dozarea antistreptolizinei O, dozarea ureei şi creatininei se indică în vederea excluderii pericarditei uremice, iar pentru cazurile suspecte de colagenoze este necesară dozarea anticorpilor antinucleari şi factorului reumatoid.

Electrocardiografic se observă:

- micşorarea amplitudinii complexului QRS;
- în colecţiile lichidiene importante se poate observa "alternanţa electrică" (variaţii considerabile de amplitudine QRS de la ciclu la ciclu, explicabilă prin mişcările foarte ample, pendulante ale cordului în interiorul sacului pericardic);
- supradenivelarea segmentului ST (cu concavitatea în sus), difuză (în toate sau în majoritatea derivaţiilor), concordantă (fără imagine în oglindă), care poate dura de la câteva zile la câteva săptămâni;
- cu revenirea segmentului ST la izolinie unda T poate deveni plată, bifazică sau negativă. Unda T poate reveni la normal în câteva luni, iar în pericarditele tuberculoase poate persista indefinit unda T negativă.

Pot apărea dificultăţi în diferenţierea modificărilor ECG de cele din infarctul miocardic acut. În pericardită lipseşte unda Q, modificările de fază terminală sunt concordante, difuze (la coronarieni se implică o zonă, un perete ventricular anume),

supradenivelarea segmentului ST are aspect diferit.

Examenul radiologic arată:

- mărirea globală a siluetei cardiace de formă triunghiulară, "în carafă";
- uneori este posibilă evidenţierea unui dublu contur - conturul inimii în interiorul conturului pericardic;
- câmpii pulmonari normali, *fără semne de stază venoasă* (element important pentru diferenţierea de cardiomegalia cu insuficienţă cardiacă);
- lipsa sau diminuarea pulsaţiilor marginilor cardiace la kimografie.

Explorările repetate la interval de câteva zile pot arăta mărirea *progresivă* a umbrei cardiace. Examenul radiologic toracic poate fi util în decelarea leziunilor pleurale şi pulmonare cauzale (neoplasm, tuberculoză).

Ecocardiografia este cea mai valoroasă metodă de evidenţiere a lichidului în cavitatea pericardică. Zona transsonică (fără ecouri) dată de stratul de lichid între foiţele pericardului (*figura 9.1*) se poate decela atât prin examenul bidimensional, cât şi în modul M. Se poate aprecia cantitatea lichidului cât şi semnele de tamponadă.

Pe de altă parte, doar 60% cazuri de pericardită se însoţesc de acumularea lichidului în pericard şi, din contra, există foarte multe alte cauze pentru colecţia pericardică.

Astfel că, prezenţa sau absenţa lichidului în pericard nu poate fi singurul criteriu pentru confirmarea sau excluderea pericarditei.

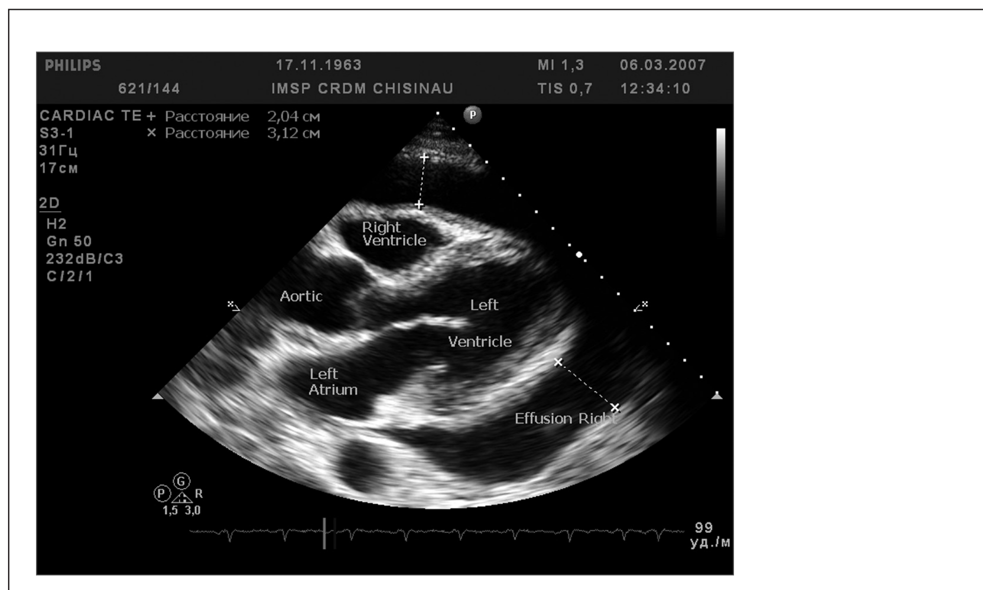


Fig. 9.1
Ecocardiografia bidimensională în secţiune parasternală longitudinală arată epanşament pericardic important.
Pacientul prezenta semne de tamponadă cardiacă.

Presiunea venoasă este mult crescută.

Puncţia pericardică poate avea indicaţii diagnostice (stabilirea caracterului lichidului) şi terapeutice (în colecţiile lichidiene prea mari).

Un tratament specific este dictat de factorul etiologic respectiv, spre exemplu antibioticoterapie şi drenare în pericardita bacteriană. De cele mai multe ori însă este vorba de un tratament nespecific - 7-10 zile de AINS. Dacă durerea severă persistă peste 2-3 zile, se indică corticosteroizi pentru 7-10 zile. Anticoagulantele sunt contraindicate în legătură cu riscul de hemopericard.

Tamponada cardiacă

Acumularea rapidă a lichidului în pericard (ruptura de miocard în infarct, anevrism disecant de aortă) sau acumularea treptată a unei cantităţii mari de lichid produce un aspect clinic particular. Se poate observa în pericardita exsudativă de orice etiologie, mai frecventă fiind în pericardita canceromatoasă şi în pericardita virotică.

Revărsatul pericardic limitează capacitatea diastolică a atriilor şi ventriculilor. Ca urmare creşte presiunea venoasă, care compensează umplerea deficitară a ventriculului drept. Dacă lichidul pericardic continuă să crească, volumul telediastolic se micşorează, scade debitul cardiacşi tensiunea arterială sistemică. Tahicardia compensatorie încearcă să menţină debitul cardiac.

Dacă limitarea umplerii diastolice se agravează, DC scade în mod critic şi se dezvoltă tabloul clinic al şocului. Dacă bolnavul este văzut pentru prima dată la această etapă, diagnosticul poate să scape, în caz dacă nu se acordă atenţie semnelor de tensiune venoasă sporită.

Pentru tamponada cardiacă este importantă cantitatea de lichid pericardic şi viteza de acumulare a lui: uneori cantităţi mari de lichid (2000-3000 *ml*) sunt relativ bine tolerate, alteori cantităţi modeste (300-400 *ml*) acumulate brusc pot ameninţa viaţa bolnavului. Orientarea numai la cantitatea de lichid poate fi un factor de eroare. Iar cea mai importantă componentă în depistarea tamponadei este de a considera posibilitatea dezvoltării ei în oricare pericardită exsudativă.

Bolnavul acuză astenie, fatigabilitate, genă precordială permanentă, eventual sincope (DC scăzut critic), dispnee şi simptome de compresie (disfagie, tuse, disfonie *etc*).

Clinic se constată:

- tahicardie;
- presiune venoasă crescută (turgescenţa jugularelor, hepatomegalie);
- puls paradoxal (în inspir profund creşte presiunea intratoracică, scade umplerea, deci, scade debitul cardiac, implicit şi amplitudinea pulsului);
- cardiomegalie;
- prăbuşirea TA cu semne clinice de şoc.

Rolul decisiv pentru diagnosticul pozitiv şi diagnosticul diferenţial cu alte afecţiuni cardiace însoţite de hipotensiune şi cardiomegalie îi revine ecocardiografiei.

Tratamentul de urgenţă constă în puncţia pericardică şi susţinerea hemodinamică.

PERICARDITA CRONICĂ

Apare sub trei forme clinice:

1. pericardite cronice *lichidiene* (evoluţie de luni-ani);
2. pericardite cronice *adezive* (neconstrictive) cu două forme anatomice;

- *concretio cordis* (adeziune între pericardul parietal şi cel visceral), pericardita adezivă internă;
- *acretio cordis*, pericardita adezivă externă (adeziunea pericardului la structuri învecinate, cel mai adesea la pleură);

3. pericardite cronice *constrictive* (adeziuni interne fibrozante cu consecinţe hemodinamice importante).

Unele forme particulare de pericardită merită o atenţie specială.

Pericardita virotică. Infecţiile virale (în special cu virusuri Coxsackie, Epstein-Barr, herpes virusuri, virusurile hepatitei si HIV/SIDA) constituie cea mai frecventă cauză a *pericarditei acute*, determinând marea majoritate a pericarditelor aşa zise "idiopatice" (*sinonime*: pericardită nespecifică, pericardită acută benignă). Diagnosticul se stabileşte prin metode clinice şi instrumentale. Majorarea titrului anticorpilor virali poate contribui la precizarea etiologiei.

Tratamentul este simptomatic. Un efect pozitiv se poate atinge cu aspirină (650 *mg* x 5-6 ori/zi) sau alt AINS. Poate fi necesară administrarea steroizilor. De regulă, manifestările dispar în câteva zile sau săptămâni.

Complicaţia de temut este tamponada cardiacă, care apare în 5% cazuri. Deseori se înregistrează recidive în primele săptămâni sau luni. Rareori recidivele sunt frecvente, conducând la pericardita constrictivă.

Pericardita bacteriană se întâlneşte mai rar în ultimele decenii şi, de regulă, apare prin propagarea infecţiei din focare pulmonare. Are o evoluţie gravă, cu febră înaltă şi intoxicaţie (impregnare infecţioasă). Depistarea la timp a pericarditei purulente este crucială, deoarece doar tratamentul chirurgical oferă o şansă de supravieţuire.

Pericardita tuberculoasă actualmente este mult mai rară. Propagarea infecţiei se face limfogen sau hematogen. De menţionat, că procesul tuberculos pulmonar poate fi minimal sau chiar lipsă. Pericardita deseori se asociază cu pleurezia exsudativă.

Mai des are o evoluţie subacută, dar simptomele nespecifice (subfebrilitatea, transpiraţiile nocturne, astenia) pot precede cu câteva săptămâni sau chiar luni. Exsudatul este, de regulă, mic sau moderat şi doar rareori atinge un volum capabil să realizeze tamponada. La un diagnostic corect contribuie depistarea BAAR în spută;

în lichidul pericardic bacteria se depistează doar rareori. Nici biopsia pericardului nu reuşeşte să arate modificările specifice în toate cazurile.

Tratamentul antituberculos, ca regulă, asigură efectul pozitiv, însă se păstrează riscul pericarditei constrictive.

Pericardita uremică reprezintă o complicaţie frecventă a insuficienţei renale. Patogenia este nu întru totul înţeleasă; se observă la bolnavii cu uremie, dar şi la unii bolnavi stabili sub tratament prin hemodializă. Epanşamentul are, de regulă, un aspect hemoragic şi caracter inflamator (exsudat). Poate evolua asimptomatic, febra de regulă lipseşte. Pericardita uremică de obicei dispare după începerea sesiunilor de hemodializă sau la intensificarea regimului hemodializei.

Pericardita tumorală apare prin extensia neoplasmului spre pericard. Mai des se observă în cancerul bronhopulmonar, mamar, renal, în limfoame.

Adesea procesul din pericard nu produce dureri, iar motivul adresării sunt tulburările hemodinamice sau manifestările afecţiunii de bază. Diagnosticul se stabileşte prin examenul citologic al lichidului pleural sau prin biopsie de pericard.

Prognosticul este foarte nefavorabil - doar o mică parte din pacienţi supravieţuiesc la 1 an. Epanşamentele mari, ce produc tulburări hemodinamice, impun pericardiocenteza. Introducerea pe cateter de citostatice sau a tetraciclinei poate încetini acumularea de lichid în pericard.

PERICARDITA CONSTRICTIVĂ

Modificările adezive şi fibrocalcare (uneori ca o carapace) împiedică procesul de relaxare şi umplere a cavităţilor cordului, producând o insuficienţă cardiacă hipodiastolică.

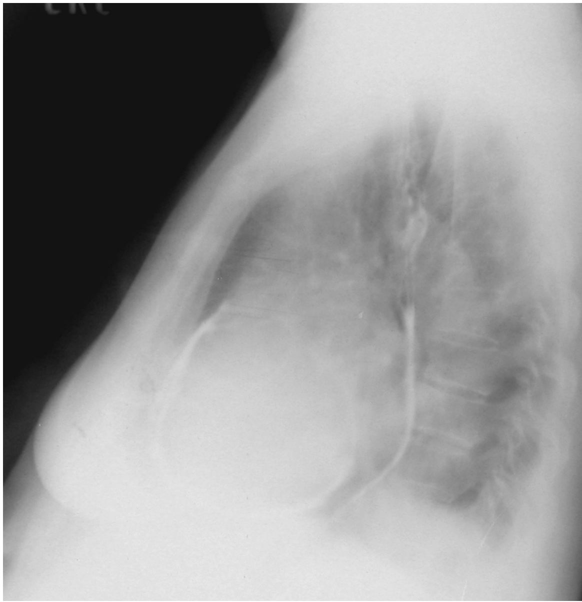
În peste jumătate din cazuri etiologia rămâne incertă. În celelalte cazuri pot fi semnalate pericardita tuberculoasă, neoplazică, traumatică (inclusiv dupa intervenţii chirurgicale pe cord), pericardita indusă prin iradiere şi, foarte rar, pericardita în cadrul unor afecţiuni de sistem (artrita reumatoidă, LES, scleroderma).

Perturbarea umplerii diastolice a ventriculilor (mai ales a VD) provoacă creşterea presiunii în atrii şi consecutiv în venele pulmonare şi în venele sistemice (în special). Reducerea volumului diastolic provoacă diminuarea debitului bătaie şi implicit a DC. Tahicardia reflexă tinde să menţină debitul cardiac, deficienţa căruia se manifestă în special la efort.

Boala debutează, de obicei insidios, (posibil şi subacut) şi aminteşte sindromul insuficienţei inimii drepte.

Simptomatologia:

- slăbiciune, astenie (debit cardiac redus);
- dispnee de efort (debit cardiac redus); manifestările stazei venoase pulmonare (ortopneea, dispneea paroxistică nocturnă) nu sunt caracteristice;



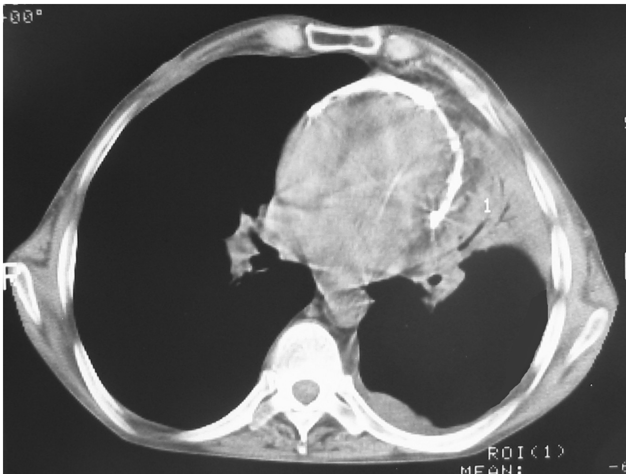


Fig. 9.2
Pericarditã calcarã.
Pe radiografia toracelui în incidenþã lateralã stângã se observã opacitãþi neomogene la nivelul lobului superior stâng şi lobului inferior stâng (pneumonie), opacitate de intensitate calcicã care circumscrie silueta cordului.
Pe imaginea CT se observã hemitoracele stâng micºorat cu deplasarea organelor mediastinale spre stânga ºi respectiv hernierea pulmonului drept la nivelul mediastinului anterior, condensare la nivelul lobului superior stâng, conþinând bronhograma aericã (sãgeata albã); la nivelul peretelui posterior - pleurezie închistatã (sãgeata gri); pericardul este îngroºat ºi cu depuneri calcaroase (sãgeþile negre).

- vertij sau (mai rar) sincope (imposibilitatea de majorare a debitului cardiac corespunzător gradului de efort);

- disconfort abdominal şi alte manifestări digestive ale stazei venoase sistemice.

Examenul obiectiv semnalează edemele declive, mărirea abdomenului în volum (ascita nu este însoţită de circulaţia colaterală venoasă) şi hepatomegalia dureroasă. Turgescenţa jugularelor este pronunţată, deseori şi în poziţie şezândă. La inspir turgescenţa jugularelor creşte (semnul Kussmaul). Pulsul este normal sau mic, poate fi *paradoxal*. Tensiunea arterială este normală sau cu tensiunea diferenţială redusă (sub 30 *mm Hg*). Se poate observa echivalentul pulsului paradoxal - scăderea marcată a TA sistolice la inspir.

Şocul cardiac poate fi neidentificabil la inspecţie şi prin palpare.

Matitatea cordului rămâne în limitele normale. (Poate fi lărgită în cazurile de constricţie combinată cu colecţia lichidiană pericardică - mai ales în afecţiunile neoplazice).

Zgomotele cardiace pot fi asurzite. În protodiastolă se poate auzi un clic (zgomot pericardic, vibranţa pericardică).

Electrocardiograma, mai des, prezintă voltaj QRS diminuat şi modificări nespecifice ale fazei terminale (unde T aplatizate, inversate). Ritmul mai des este sinusal, uneori cu extrasistole atriale; tardiv se poate instala fibrilaţia atrială. În cazurile cu ritm sinusal unda P mai adesea este amplă, lărgită şi bifidă.

Radiologic cordul rămâne de dimensiuni normale (se prezintă dilatat în cazurile rare de asociere a constricţiei cu epanşament pericardic). Prezenţa semnelor clinice de insuficienţă cardiacă (stază sistemică) la un pacient cu cord mic sau normal radiologic necesită suspiciunea pericarditei constrictive.

Pot fi observate calcificările pericardice, care uneori înconjoară marginile suprafeţei cardiace (*figura 9.2*) - "cord blindat", "cord în cuirasă" ("*Panzerherz*"). Radioscopic şi kimografic pulsaţiile cardiace sunt reduse sau absente.

Circulaţia pulmonară este normală.

Ecocardiografia poate arăta îngroşarea şi calcifierea pericardului, ventriculi normali (dimensiuni şi funcţie). Este utilă prin posibilitatea de a exclude alte leziuni cu sindrom clinic asemănător (stenoză tricuspidiană izolată).

Tomografia computerizată şi *prin RMN* au o sensibilitate mai mare faţă de EcoCG în depistarea îngroşărilor şi calcificărilor pericardice.

Cateterismul cardiac şi *angiografia* demonstrează majorarea presiunilor diastolice în inima dreaptă şi în inima stângă. Debitul cardiac în repaos poate fi normal sau micşorat.

Diagnosticul diferenţial se face cu cardiomiopatia restrictivă şi cu tamponada cardiacă.

Tratamentul prevede indicarea cu precauţie a diureticelor. În recăderile de pericardită cronică administrarea de colhicină diminuează necesarul de corticosteroizi şi contribuie la prevenirea recidivelor.

Tratamentul chirurgical (eliberarea miocardului şi a vaselor mari de constrângerea pericardului îngroşat) se face la pacienţii simptomatici şi comportă un risc operator înalt.

Sindromul miocardic

Sindromul miocardic reprezintă un complex de simptome şi semne provenite din afectarea primitivă (primară) a muşchiului cardiac.

Miocarditele sunt boli inflamatorii ale miocardului şi pot fi produse de factori infecţioşi (virusuri, bacterii, rikettsii, protozoare *etc*.) şi neinfecţioşi (toxine, reacţii de hipersensibilitate, boli autoimune: lupus eritematos diseminat, sclerodermie, vasculite sistemice *etc*).

Terminul de *cardiomiopatie* se foloseşte pentru a defini *afecţiunile primare şi predominante ale miocardului de natură neinflamatorie*. Cardiomiopatiile pot fi idiopatice sau de etiologie cunoscută: toxică (alcool, cobalt, doxorubicină *etc*.), carenţială (carnitină, tiamină), endocrină (tireotoxicoză, hipotiroidie, feocromocitom, sindrom Cushing *etc*).

Tulburarea centrală constă în perturbarea funcţiei de pompă a inimii cu instalarea fenomenelor de insuficienţă cardiacă.

Manifestările subiective şi obiective vor fi cele ale insuficienţei cardiace (stângi sau globale) în grad diferit de avansare (de la forme asimptomatice până la insuficienţă cardiacă ireductibilă).

MIOCARDITELE

Procesul inflamator implică miocitele, interstiţiul, elementele vasculare şi adeseori pericardul.

Miocarditele mai frecvent apar în cursul unor infecţii generalizate, îndeosebi virale (Coxsakie B, Echo *etc*.), dar şi bacteriene (difterie, febra reumatismală acută), rikettsiene, fungice, precum şi în infestările cu protozoare sau metazoare (trichinoza, toxoplasmoza, tripanosomiaza - boala Chagas). Ele pot fi cauzate de agenţi neinfecţioşi (boli autoimune, toxine, reacţii de hipersensibilitate, iradiere *etc*). Miocardita este o parte componentă importantă a febrei reumatismale acute, iar în septicemie se pot observa leziuni supurative ale miocardului.

Formele cu evoluţie uşoară sunt cele mai frecvente şi se manifestă numai prin tahicardie sinusală şi modificări nespecifice de ST-T. Uneori afecţiunea miocardică

produce aritmii (fibrilaţie atrială sau alte tahiaritmii supraventriculare, extrasistole).

Formele severe prezintă tahicardie marcată (bradicardie considerabilă secundară blocului AV avansat în cazul difteriei) şi manifestări de insuficienţă cardiacă (stângă sau biventriculară): dispnee, fatigabilitate, cardiomegalie, zgomote asurzite, ritm de galop, sufluri de insuficienţă atrioventriculară din dilatarea ventriculilor; TA scade, îndeosebi sistolică. Poate apărea durerea în torace, explicată prin implicarea pericardului în procesul de inflamaţie (uneori se percep frecături pericardice).

Unele cazuri pot evolua spre insuficienţa circulatorie acută (şoc cardiogen) sau moarte subită.

Examenul radiologic poate rămânea absolut normal, dar poate prezenta şi cardiomegalie de divers grad şi semne de stază venoasă pulmonară.

Electrocardiograma poate prezenta modificări de segment ST (subdenivelare sau supradenivelare - în miopericardită), de undă T (aplatizare, inversare), tulburări recente de conducere intraventriculară sau atrioventriculară (ultimele sunt considerate mai specifice pentru afecţiunea inflamatorie a miocardului).

Ecocardiograma documentează dilatarea cordului, tulburările de contracţie şi eventualele colecţii lichidiene pericardice.

Testele enzimatice (CK, LDH) şi *troponinele* pot fi moderat crescute din necroza inflamatorie.

Explorarea radioizotopică poate confirma disfuncţia miocardică (ventriculografie) precum şi necroza inflamatorie (^{67}Gallium, anticorpi monoclonali antimiozină marcaţi cu ^{111}Indiu).

Examenul morfologic al materialului unei *biopsii endomiocardice* poate demonstra răspunsul inflamator cu infiltrare celulară, însă sensibilitatea testului este redusă datorită "mozaicităţii" modificărilor din miocard. Acest răspuns inflamator "activ" din miocard poate persista mai multe luni.

Tratament şi prognostic. La depistarea agentului infecţios respectiv se indică tratamentul cu antibiotice.

Se considerase că tratamentul imunosupresiv cu glucocorticoizi sau alte medicamente poate ameliora evoluţia proceselor acute (cu durata sub 6 luni), opinie ce nu s-a confirmat în trialuri. Actualmente semnificaţia biopsiei miocardului în miocardite nu este stabilită definitiv, iar tratamentul imunosupresiv în lipsa confirmării histologice nu se poate considera argumentat.

Astfel că, în miocardite se face tratamentul insuficienţei cardiace şi tulburărilor de ritm.

De multe ori are loc o rezolvare spontană a miocarditei, alteori se observă o agravare progresivă a funcţiei cardiace cu instalarea insuficienţei cardiace congestive. Actualmente nu se exclude că unele cazuri de cardiomiopatie dilatativă reprezintă stadiul final al miocarditei virale.

CARDIOMIOPATIILE

Reprezintă afecţiuni primare ale miocardului de cauză necunoscută (forme idiopatice) sau în cadrul unor afecţiuni sistemice (boli ale ţesutului conjunctiv, boli hematologice, neoplazii *etc*.), metabolice (endocrine, carenţiale, tezaurismoze *etc*.), neurologice, neuromusculare *etc*. În literatura de limbă rusă cardiomiopatiile de cauză cunoscută sunt denumite "distrofii ale miocardului".

Clasificarea etiologică rămâne controversată, iar în raport cu profilul hemodinamic toate cardiomiopatiile pot fi grupate în:

- cardiomiopatii dilatative (congestive, cu dilataţie);
- cardiomiopatii hipertrofice;
- cardiomiopatii restrictive.

CARDIOMIOPATIA DILATATIVĂ

La unii pacienţi se dezvoltă după o miocardită virotică, în alte cazuri se conturează rolul abuzului de alcool. Poate apărea în asociere cu acromegalia, sindromul Cushing, feocromocitomul, DZ sau la acţiunea diferitor toxine (doxorubicină, mercur, litiu, plumb, veninul unor şerpi). In majoritatea cazurilor însă, agentul etiologic nu poate fi identificat.

Deşi declanşate de diferiţi factori etiologici, modificările morfofuncţionale sunt identice. Miocardiocitele lezate nu regenerează şi sunt substituite prin ţesut conjunctiv,

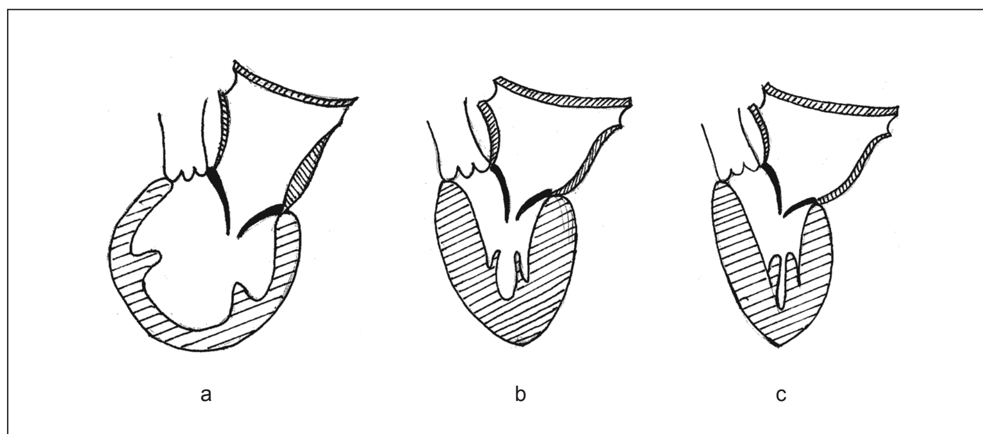


Fig. 9.3
Reprezentarea schematică a cardiomiopatiilor: dilatativă (a), hipertrofică (b) şi restrictivă (c).

iar hipertrofia miocardiocitelor rămase nu compensează pierderea de elemente contractile. Astfel apare elementul principal al leziunii - diminuarea forţei de contracţie a VS cu golire sistolică lentă şi inadecvată. În rezultat se dilată cavităţile cordului (în primul rând ventriculii şi în special, ventriculul stâng), scade debitul cardiac. Creşte presiunea telediastolică în VS, presiunea în AS şi în venele pulmonare. Reflector creşte presiunea în arterele pulmonare, care produce suprasolicitarea, ulterior şi decompensarea ventriculului drept.

Iniţial debitul bătaie este menţinut (datorită "efectului geometric al dilataţiei", a se vedea *capitolul VIII*) în pofida fracţiei de ejecţie mult reduse şi atunci bolnavul rămâne compensat. Asocierea insuficienţei mitrale şi tricuspidiene relative (din dilatarea inelului fibros) sporeşte şi mai mult încărcarea cordului, contribuind la decompensare.

Pacientul prezintă dispnee la efort, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă, fatigabilitate, edeme. Mai rar, motivul adresării pot fi palpitaţiile şi durerile toracice, ocazional asemănătoare anginei pectorale. Uneori medicul este solicitat în legătură cu stările sincopale sau cu accidentele cerebrovasculare (embolii din trombi endocavitari).

Examenul obiectiv denotă tahicardie, TA joasă cu presiune de puls redusă, jugulare turgescente. Pulsul arterial poate fi alternant (denotă disfuncţie ventriculară stângă severă). Se auscultă raluri umede bilateral, pot fi prezente manifestările colecţiei lichidiene pleurale uni- sau bilaterale.

Cardiomegalia poate fi foarte pronunţată, cu şocul apexian deplasat în axilă. Zgomotul I este de regulă asurzit în focarul mitralei, pot fi prezente zgomotele III şi IV, suflurile de insuficienţă mitrală şi insuficienţă tricuspidiană.

Electrocardiograma prezintă modificări nespecifice de ST-T, extrasistole atriale şi ventriculare pe fondalul tahicardiei sinusale. Se pot întâlni semne de hipertrofie ventriculară stângă şi semne de bloc de ram stâng fascicul His. În 10-15% se observă unda Q patologică (pseudoinfarct - este provenită nu din necroză sau cicatrice ischemică, ci din fibroză interstiţială).

Examenul radiologic confirmă cardiomegalia globală şi manifestările stazei pulmonare, eventualele revărsate pleurale.

Ecocardiografia demonstrează dilatarea cavităţilor cordului cu grosime normală a pereţilor, hipokinezie difuză şi fracţie de ejecţie joasă, prezenţa trombilor murali.

Dopplerografic se poate aprecia gradul regurgitării atrioventriculare.

Ventriculografia radionuclidică prezintă semne de dilatare cardiacă şi de hipokinezie difuză.

Cateterismul cardiac şi *angiografia* relevă creşterea presiunilor telediastolice în ventriculi, scăderea DC şi micşorarea FE în ambii ventriculi, prezenţa trombilor murali şi a insuficienţei atrioventriculare. Coronarele sunt permeabile. Examinarea se practică rar - în caz de suspecţie la CPI cu miocard hibernant sau la anevrism de VS.

Suspecţia la *hemocromatoză* impune dozarea feritinei plasmatice.

Tratament. Cazurile ce necesită măsuri terapeutice specifice sunt foarte rare. Spre exemplu, în caz de feocromocitom, acromegalie sau tireotoxicoză tratamentul bolii de bază poate ameliora semnificativ funcţia cardiacă. La fel şi stoparea consumului de alcool poate îmbunătăţi performanţa cardiacă în cardiomiopatia alcoolică.

Terapia imunosupresoare nu este indicată în cardiomiopatia dilatativă cronică. Se face tratamentul insuficienţei cardiace congestive.

Prognosticul cardiomiopatiei dilatative fără insuficienţă cardiacă este variabil: unii pacienţi rămân stabili timp îndelungat, la alţii progresarea spre IC poate fi lentă sau rapidă. În stadiul de IC manifestă evoluţia este similară cu insuficienţa cardiacă de alte cauze. Mai frecvente faţă de IC din boala ischemică sunt tromboemboliile arteriale şi pulmonare, astfel că unii bolnavi (selecţionare atentă) pot beneficia de tratament anticoagulant cronic.

CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICĂ

Afecţiunea de etiologie necunoscută este caracterizată prin hipertrofia masivă asimetrică (excentrică) sau simetrică (concentrică) a ventriculului stâng fără creşterea

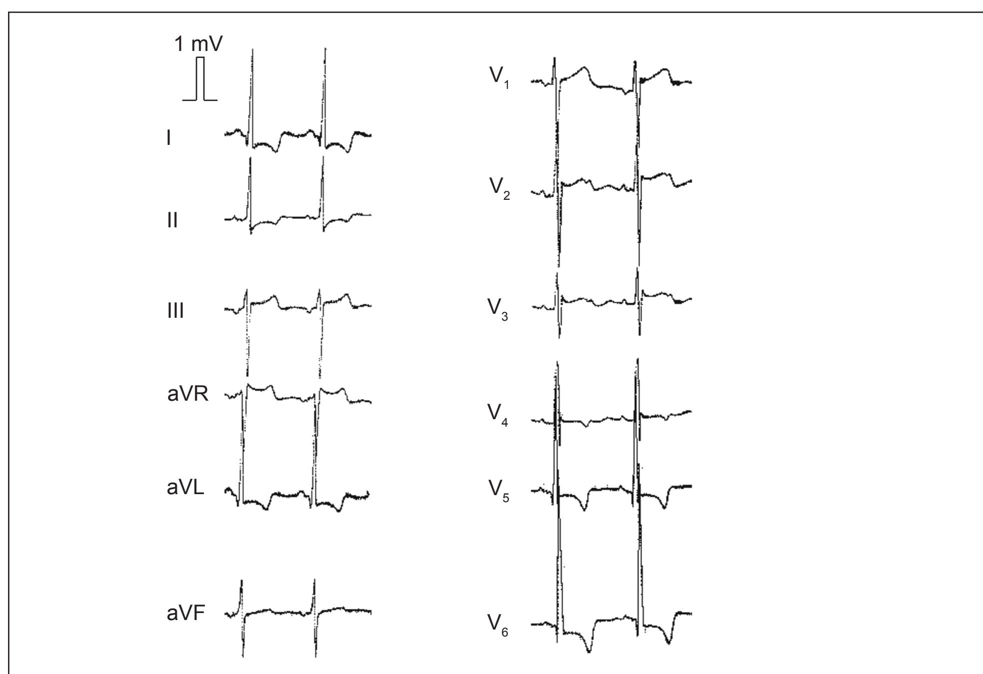


Fig. 9.4
Electrocardiograma în cardiomiopatia hipertrofică.

postsarcinii (hipertensiune arterială, stenoză aortică *etc*). Microscopic se atestă dezorganizarea severă a arhitecturii miocardice.

Se observă cazuri sporadice cât şi forme familiale cu transmitere autosomal dominantă.

Pereţii miocardici hipertrofiaţi sunt rigizi, necomplianţi şi perturbează umplerea diastolică. Funcţia sistolică rămâne păstrată sau chiar excesivă în zonele neafectate (hipercontractilitatea peretelui liber în formele asimetrice).

În formele cu hipertrofie masivă asimetrică de sept se poate observa apariţia în sistolă a două zone cu presiuni diferite, regiunea apicală cu presiunea crescută şi regiunea aortică cu presiunea scăzută ("gradient presional endocavitar").

Simptomatologia este asemănătoare cu cea din stenoza aortică: dispnee, angină pectorală, palpitaţii, sincope sau stări presincopale.

Examenul obiectiv relevă puls arterial abrupt şi bifid, pulsaţia jugularelor (contracţie atrială viguroasă în condiţiile ventriculului drept necompliant), şoc apexian puternic şi deplasat lateral.

Auscultativ se determină un suflu mezosistolic de ejecţie cu maximum de intensitate pe marginea stângă a sternului, deseori însoţit de freamăt. Suflul se intensifică după manevrele ce cresc contractilitatea ventriculară, micşorează rezistenţa periferică sau diminuează cavitatea ventriculului prin micşorarea afluxului (izoproterenol, nitrit de amil, bătaia postextrasistolică, trecere în ortostatism). Frecvent se asociază suflul holosistolic apexian de insuficienţă mitrală.

Galopul atrial (presistolic) este auzit frecvent şi provine din contracţia atrială puternică în condiţiile complianţei ventriculare reduse.

Electrocardiograma prezintă semne de hipertrofie ventriculară stângă cu alterări de repolarizare (uneori foarte marcate, *fig. 9.4*). În 10-15% cazuri se observă modificări de pseudoinfarct (lipseşte creşterea progresivă a undei R în derivaţiile anteroseptale).

Ecocardiograma are rolul decisiv în depistarea afecţiunii, furnizând toată informaţia necesară. Aspectele caracteristice sunt:

- hipertrofie asimetrică septală (grosimea minimă 15 *mm* la adult) cu raportul grosimea septului/grosimea peretelui posterior peste 1,5;
- contractilitate exagerată a peretelui liber;
- hipokinezie septală;
- micşorarea cavităţii ventriculului stâng.

Semne cauzate de obstrucţia dinamică a tractului de ejecţie:

- semiînchiderea sistolică a sigmoidelor aortice;
- mişcarea sistolică anterioară a mitralei.

Dopplerografic se determină şi se cuantifică regurgitarea mitrală şi gradientul intraventricular, se poate determina viteza fluxului aortic, se documentează modificările complianţei ventriculului stâng în diastolă.

Cateterismul cardiac şi angiografia demonstrează prezenţa gradientului presional în cavitatea ventriculului stâng, majorarea presiunii de umplere a ventriculului stâng. Ventriculograma stângă în sistolă are "aspect de clepsidră"; documentează prezenţa insuficienţei mitrale.

Prognosticul este foarte variabil. În majoritatea cazurilor moartea este subită (aritmică). Printre alte complicaţii: insuficienţa cardiacă congestivă şi endocardita bacteriană (pe mitrală, pe valva aortică sau chiar pe miocardul septal).

Tratamentul se începe cu beta-blocante, în special la pacienţii cu obstrucţie dinamică a tractului de ejecţie al VS conform ecografiei. În peste 50% cazuri diminuă dispneea, angina şi aritmiile. Ameliorarea simptomatică se poate atinge şi cu anticalcice (în special verapamil) datorită îmbunătăţirii funcţiei diastolice. Prin vasodilataţie anticalcicele pot creşte gradul obstrucţiei.

Diureticele, digitalicele şi nitraţii sunt contraindicate. În tratamentul aritmiilor ameninţătoare se aplică amiodarona. Unele centre implantează defibrilatoare la pacienţii cu aritmii ventriculare maligne şi istoric familial de moarte subită.

La pacienţii cu simptome severe poate fi benefică excizia unei părţi a septului miocardic de către chirurgi experimentaţi. Se practică *ablaţia septului* prin introducerea de alcool în ramurile septale ale arterelor coronariene.

CARDIOMIOPATIA RESTRICTIVĂ

Se caracterizează prin rigiditatea exagerată a miocardului, care provoacă perturbarea umplerii diastolice a ambilor ventriculi, funcţia sistolică fiind păstrată sau diminuată uşor.

Afecţiunea miocardului poate fi *idiopatică* sau din cauze cunoscute (*secundară*): amiloidoză, sarcoidoză, glicogenoze, mucopolizaharidoze, hemocromatoză, carcinoid, sclerodermie, metastaze neoplazice, sindrom hipereozinofilic, endomiocardiofibroză *etc*.

Tulburările hemodinamice şi tabloul clinic sunt foarte asemănătoare cu cele din pericardita constrictivă: creşte mult presiunea diastolică în ambii ventriculi, ceea ce duce la micşorarea debitului cardiac şi la stază în circulaţia mare (insuficienţă cardiacă dreaptă) - performanţa scăzută a ventriculului drept previne staza pulmonară.

În consecinţă, bolnavul cu cardiomiopatie restrictivă va acuza fatigabilitate (imposibilitatea creşterii adecvate a debitului cardiac din cauza presiunilor de umplere sporite) şi edeme periferice. Dispneea la efort provine din debitul cardiac fixat şi nu din stază pulmonară venoasă.

Examenul fizic atestă semne de insuficienţă cardiacă dreaptă (turgescenţa jugularelor, uneori puls venos pozitiv, tahicardie, Z_3 şi/sau Z_4 patologice, hepatomegalie, edeme periferice). Deoarece cardiomegalia semnificativă nu se dezvoltă, suflul sistolic de regurgitare tricuspidiană sau mitrală nu este tipic.

Examenul radiologic relevă dimensiuni normale ale cordului sau o uşoară cardiomegalie din contul atriilor. Staza venoasă pulmonară este minimă, pe când revărsatele pleurale sunt prezente în cazurile avansate. Radiografia toracelui poate contribui substanţial la diferenţierea de pericardita constrictivă, în care eventual se pot vizualiza calcificări pericardice.

Electrocardiograma poate prezenta microvoltaj (îndeosebi în cazurile cu infiltraţie marcată a miocardului ambilor ventriculi), modificări nespecifice difuze de repolarizare. Afectarea infiltrativă a sistemului conductor (mai frecventă în sarcoidoză) poate cauza extrasistole, tulburări de conducere atrioventriculară şi intraventriculară.

Ecocardiografia prin excluderea colecţiei pericardiale, a sclerozării şi a îngroşării pericardului indică suferinţa miocardică ca şi cauză a tulburărilor hemodinamice.

Se poate observa îngroşarea pereţilor ventriculari eventual cu hiperecogenitate granulară (în amiloidoză) sau îngroşarea endocardului (endomiocardiofibroză *etc*). Importantă este observarea cavităţilor ventriculare normale cu dilatarea biatrială semnificativă, păstrarea funcţiei sistolice cu disfuncţie diastolică marcată.

Cateterismul cardiac demonstrează creşterea presiunilor de umplere biventricular şi reducerea DC, însă cu funcţia sistolică păstrată la ventriculografie (la amiloidoză infiltraţia marcată în miocardul ventriculului stâng poate produce şi disfuncţie sistolică). Spre deosebire de pericardita constrictivă presiunea de umplere a ventriculului stâng poate fi cu 3-7 *mm Hg* mai ridicată faţă de ventriculul drept. Totuşi, diferenţierea de pericardita constrictivă nu este sigură, ceea ce face indicată *biopsia endomiocardică*.

De menţionat, că leziunea cardiacă în *amiloidoză* este variată. Deşi această boală figurează printre cauzele frecvente de cardiomiopatie restrictivă, totuşi în cele mai multe cazuri de amiloidoză leziunea cordului evoluează după tipul *cardiomiopatiei dilatative* cu IC. Obligatoriu se atestă tulburările de conducere, care de rând cu scăderea voltajului complexului electrocardiografic QRS şi îngroşarea pereţilor cordului depistată ecocardiografic, sugerează leziunea amiloidotică. Confirmarea diagnosticului se poate face prin biopsia mucoasei bucale, mucoasei rectului sau de ţesut adipos abdominal.

Tratamentul este puţin eficient atât în cardiomiopatia restrictivă idiopatică, cât şi în cazurile de infiltrare miocardică de etiologie cunoscută. O ameliorare se poate atinge cu diureticele, însă diureza excesivă poate agrava starea.

În cazul sarcoidozei poate fi benefică terapia cu steroizi, însă mai des sub aspect de tulburări de conductibilitate cardiacă şi mai puţin sub aspect de insuficienţă cardiacă.

Sindromul clinic din endocardite

Endocardita este o leziune inflamatorie a endocardului, care afectează predominant structurile valvulare (native sau protetice). Inflamaţia poate fi de natură *infecţioasă* sau *neinfecţioasă*, autoimună (endocardita reumatismală, endocardita Libman-Sacks din lupusul eritematos diseminat *etc*).

ENDOCARDITA INFECŢIOASĂ

În endocardita infecţioasă focarele septice pot fi localizate pe endoteliul valvular sau pe alte structuri cardiace, formând excrescenţe verucoase (*vegetaţii*) constituite din ţesut necrotic, fibrină, trombocite, leucocite, eritrocite şi colonii de microorganisme. În caz de ulcerare apar perforaţii, abcese valvulare, rupturi de cordaje cu formarea insuficienţei valvulare. La instituirea acesteia contribuie şi modificările fibrotice valvulare postinflamatorii. Rareori fibrozarea şi calcificarea vegetaţiilor de dimensiuni mari (până la câţiva centimetri) conduc la îngustarea orificiului valvular (stenoză valvulară).

Epidemiologie

În ţările europene anual se înregistrează 18-26 cazuri de endocardită infecţioasă la 1*mln* populaţie. Raportul bărbaţi/femei este de 2:1-5:1, sporind cu vârsta până la 8:1 la persoanele peste 60 ani.

Vârsta medie a pacienţilor constituie 40-44 ani. În copilărie endocardita se întâlneşte rar. La maturi se observă două vârfuri de incidenţă: pe la 30 ani preponderent la femeile cu valvulopatii reumatismale şi după 50-60 ani - la bărbaţii cu leziuni valvulare degenerative.

Etiopatogenie

Endocardita *infecţioasă* este provocată atât de bacterii, cât şi de fungi, rickettsii şi alţi agenţi infecţioşi, de aceea termenul de endocardită infecţioasă este de preferat termenului *endocardită bacteriană*, cu toate că etiologia bacteriană este de departe cea mai frecventă (în 75% cazuri endocardita este cauzată de streptococi şi stafilococi).

Etiopatogenetic şi evolutiv se disting *endocardita acută* (forma clinică gravă cu deces în decurs de 6 săptămâni în lipsa tratamentului corespunzător) şi *endocardita subacută*, latentă, care nefiind tratată, evoluează spre deces în decurs de 3-12 luni.

Endocardita infecţioasă acută mai des se dezvoltă pe valve intacte (*endocardită primară*), iar endocardita subacută mai frecvent apare la bolnavii cu valvulopatii dobândite sau cardiopatii congenitale (mai des în DSV, CAP, coarctaţie de aortă) - *endocardita secundară*. Riscul de endocardită este sporit prin prezenţa unui corp străin în cord (de exemplu, *pacemaker*) şi la pacienţii cu şunturi arteriovenoase. Excepţional de rar endocardita se asociază unui prolaps valvular mitral cu regurgitare importantă.

Mai distingem:

- endocardita infecţioasă a valvelor native;
- endocardita infecţioasă pe valve protetice, care poate fi *precoce* (apărută în primele 2 luni după operaţie) sau *tardivă* (apare după 2 luni de la protezare).
- endocardita infecţioasă a narcomanilor.

Deşi manifestările clinice din afectarea infecţioasă în coarctaţia de aortă şi în şunturile arteriovenoase sunt identice cu cele din afectarea endocardului, o parte din autori preferă să folosească în aceste situaţii termenul de "endarteriită infecţioasă".

Orice afecţiune a cordului sporeşte riscul endocarditei infecţioase: valvulopatiile dobândite (reumatismale), cardiopatiile congenitale, modificările degenerative ale valvelor, intervenţiile chirurgicale pe cord.

Valvele cardiace normale, nemodificate sunt foarte rezistente la infecţie. Condiţia primară pentru colonizarea endocardului este *dereglarea integrităţii* acestuia prin flux turbulent, din cateterism cardiac, protezare valvulară, implantarea de *pacemaker*, schimbări degenerative şi metabolice ale endocardului, inflamaţie aseptică (spre exemplu, din LES). Aceşti factori contribuie la formarea trombilor plachetari cu dezvoltarea endocarditei trombotice abacteriene - vegetaţiile aseptice sunt formate din trombocite şi fibrină.

Infectarea vegetaţiilor sterile este condiţionată de *bacteriemii tranzitorii*, care apar la traumatizarea mucoaselor intens colonizate de agenţi infecţioşi (intervenţii dentare, pe căi respiratorii, tract gastrointestinal, tract urinar, organe genitale). Se formează excrescenţe verucoase, are loc distrucţia aparatului valvular şi apar emboliile (aşa zisa f*ază toxicoinfecţioasă a endocarditei*).

Modificările patologice se dezvoltă în zonele cu presiune înaltă şi flux turbulent, de aceea în diverse afecţiuni preexistente amplasarea vegetaţiilor este diferită şi este legată cu "efectul de jet". În insuficienţa aortică vegetaţiile se situează pe suprafaţa ventriculară a cuspelor aortice, în insuficienţa mitrală - pe suprafaţa atrială a cuspelor mitrale, iar în DSV se pot forma în jurul orificiului (defectului septal) sau, mai frecvent, pe valva tricuspidă sau pe endocardul ventriculului drept. Endocardita infecţioasă, de regulă, nu se dezvoltă în condiţiile unei presiuni joase (spre exemplu DSA) sau de turbulenţă mică a fluxului (exemplu - fibrilaţie atrială, insuficienţă cardiacă).

Deseori are loc propagarea infecţiei spre miocard (cu formarea abceselor) şi pericard. Unele bacterii (de exemplu *Streptococcus viridans*) stimulează agregarea trombocitelor, ceea ce contribuie la colonizarea cuspelor.

Adesea se produce fragmentarea vegetaţiilor cu impactarea unor artere mari sau mici (în funcţie de dimensiunile fragmentelor), care se traduce clinic prin *sindromul embolic* (dereglări ale circulaţiei cerebrale, infarct renal, infarct lienal, infarct miocardic, ischemie acută a membrelor *etc*.). Microemboliile afectează practic toate vasele, inclusiv vasele pielii şi glomerulilor renali. În endocardita inimii drepte (DSV, persistenţa canalului arterial, la narcomani, infectarea cateterelor venoase permanente) se produce embolizarea arterelor pulmonare.

Afecţiunile de artere se pot rezolva cu formarea de anevrisme ("anevrisme micotice"), ruptura cărora poate provoca hemoragii fatale.

În formele subacute ale endocarditei, ca urmare a stimulării antigenice îndelungate, se produce generalizarea imună a procesului (apar anticorpi specifici, are loc formarea complexelor imune şi stimularea imunităţii celulare) - *faza imunoinflamatorie* a endocarditei infecţioase. Tulburările imune condiţionează inflamaţia interstiţială în viscere şi afectarea vaselor (vasculite).

Ulterior apar modificări distrofice ale organelor interne (cord, rinichi, ficat, vase) cu tulburarea funcţiei acestora şi dereglări hemodinamice severe. Aceste procese constituie faza a treia - *faza distrofică* a endocarditei infecţioase.

Tabloul clinic

Debutul bolii poate fi acut sau insidios, ori semnalat de apariţia complicaţiilor sistemice.

Manifestările clinice sunt foarte variate. Cu toate acestea, ele pot fi grupate în trei sindroame de bază: sindromul de impregnare infecţioasă, manifestările embolice şi insuficienţa cardiacă din afecţiunile valvulare.

Sindromul de impregnare infecţioasă

Febra reprezintă una din manifestările de bază ale bolii (semnalată în 80-90% cazuri). De regulă, este moderată (38,0-38,5°C; în cazurile cu debut acut poate atinge 39-40°C), fără a avea un tip determinat (poate fi permanentă, neregulată, hectică, inversă), şi este însoţită de frison şi de transpiraţii (de regulă nocturne). Uneori pentru depistarea febrei sunt necesare măsurătorile la fiecare 3-4 ore, dimineaţa şi seara temperatura rămânând normală. Febra poate lipsi în caz de hemoragii intracerebrale şi subarahnoidiene masive, insuficienţă cardiacă congestivă severă, uremie, la vârstnici şi în caz de terapie antibacteriană anterioară.

Nu arareori semnele clinice incipiente rămân neglijate sau apreciate ca manifestare a diverselor procese infecţioase. Odată cu progresarea maladiei apar *slăbiciunea generală pronunţată*, *scăderea ponderală*, *mialgiile, cefaleea*, *vertijul*, *apatia*, *insomnia etc*.

Artralgia (mai frecvent în articulaţiile mari, dar uneori şi în articulaţiile mici ale plantei şi mâinii) se observă destul de des. Periodic apar *osalgiil*e (stern, sacru,

femur, oasele gambei) ca rezultat al periostitelor, hemoragiilor sau emboliilor în vasele periostului.

Durerile precordiale se întâlnesc practic la toţi bolnavii şi sunt foarte variate. Se explică prin hipertrofia miocardului, anemia severă, tulburarea circulaţiei prin embolii şi vasculită coronariană.

Manifestările embolice *sunt constante în endocardita infecţioasă*. Bolnavul poate prezenta dureri abdominale, în hipocondrul stâng (infarct lienal), durere toracică de tip anginos (embolie de coronare), micşorarea acuităţii vizuale sau pierderea văzului (embolie de artere retiniene). Manifestările neurologice şi dereglările psihice pot apărea în rezultatul emboliei vaselor cerebrale, meningitei sau encefalitei. Embolia arterelor extremităţilor este mai rară (mai frecventă în endocarditele micotice) şi se manifestă prin sindromul de ischemie acută a membrului respectiv.

În stadiile avansate ale endocarditei netratate apar ***manifestările insuficienţei cardiace*** cauzate de afectările valvulare şi de leziunea miocardică.

Examenul obiectiv relevă paloarea marcată cu nuanţă pământie a tegumentelor ("cafea cu lapte") provenită din anemie şi spasm periferic.

Manifestările cutanate din vasculita periferică includ:

- peteşii ("hemoragii în aşchie") la nivelul patului unghial, pe mucoasa bucală, mai rar pe trunchi şi pe membre;

- noduli Osler - formaţiuni mici, dureroase, de culoare roşie, dure, cu localizare pe eminenţa tenară şi hipotenară, pe plante, părţile moi ale degetelor, pe lobii urechilor;

- pete Janeway - formaţiuni mici (1-2 mm^2) hemoragice nedureroase cu localizare palmară şi plantară. Pe retină vasculita se manifestă prin "hemoragii în canoe" cu centrul palid (petele Roth).

Hipocratismul digital se observă în evoluţia subacută a bolii şi dispare sub tratament antibacterian adecvat.

Examenul cordului relevă semnele leziunii preexistente în endocardita secundară (valvulopatii, cardiopatii congenitale) şi cele din leziunea endocardică curentă cu o evoluţie rapidă a insuficienţei valvulare, mai frecvent - aortice. În ultimii ani tot mai des se observă localizarea endocarditei pe valva mitrală, pe tricuspidă şi pe valva pulmonară.

Intensitatea şi durata zgomotelor cardiace pot varia în funcţie de gradul anemiei, febră, tahiaritmii, insuficienţă cardiacă. Uneori se percep zgomote "muzicale" - în caz de perforare a cuspelor valvulare, a septului interventricular, în ruptura de cordaje.

Afectarea miocardului se manifestă clinic prin asurzirea zgomotelor cardiace, dereglări de ritm şi de conductibilitate (extrasistole, tahicardie paroxistică, fibrilaţie atrială), prin agravarea insuficienţei cardiace.

Embolia de arteră lienală se poate însoţi de splenomegalie doloră, epanşament pleural pe stânga şi frotaţie pleurală.

Afectarea rinichilor se manifestă sub formă de infarct renal, glomerulonefrită difuză sau focală, sindrom nefrotic (din glomerulonefrită sau din amiloidoză, ce poate apărea în cazul evoluţiei trenante a endocarditei) şi insuficienţă renală. În cazul microorganismelor cu virulenţă înaltă, infarctele renale pot evolua spre abcese corticale, nefrită purulentă şi uneori abces paranefric.

Afectarea ficatului se manifestă prin hepatită toxică cu hepatomegalie, icter, dereglare a tuturor funcţiilor ficatului până la insuficienţă hepatică.

Modificările pulmonare sunt nespecifice: infarct pulmonar, bronhopneumonie, edem pulmonar din insuficienţă cardiacă sau necardiogen (SDRA).

Examenul paraclinic

Hemograma demonstrează anemie normo- sau hipocromă de divers grad.

În forma subacută numărul leucocitelor, de regulă, rămâne normal; în EI acută poate fi o leucocitoză moderată până la 15-20 x $10^9/l$ cu deviere spre stânga a formulei leucocitare; uneori se atestă leucopenia.

Trombocitopenia poate fi prezentă atât în forma acută, cât şi în cea subacută. VSH este accelerată practic la toţi bolnavii, dar poate fi şi normală la bolnavii cu insuficienţă renală, insuficienţă cardiacă, cardiopatii congenitale cu policitemie.

Pot fi crescute γ-globulinele, ureea şi creatinina (ca urmare a GMN sau emboliei vaselor renale), uneori transaminazele serice (hepatită autoimună). Urinograma demonstrează semne de embolie a arterelor renale sau nefrită (hematurie, proteinurie, cilindrurie).

Hemocultura reprezintă testul de laborator cel mai important şi este pozitivă în peste 80% cazuri la respectarea condiţiilor de prelevare (înaintea începerii antibioticoterapiei, la începutul majorării febrei, 3 hemoculturi consecutive pe 24 ore *etc*). Hemoculturile sunt obligatorii la toţi bolnavii cardiaci cu febra cu durata peste o săptămână.

Se consideră că pentru confirmarea diagnosticului sunt necesare minimum 5 hemoculturi pozitive. Dacă bolnavul este suspect de endocardită infecţioasă, iar hemoculturile sunt negative şi bolnavul a primit anterior antibiotice, hemoculturile se repetă la fiecare 24-48 ore în decurs de 10-14 zile.

Prin *ecocardiografie* se vizualizează vegetaţiile pe valve şi pe cordaje, perforaţiile şi rupturile valvulare, afectarea muşchilor papilari, ruptura cordajelor, abcesele valvulare. Dopplerografic se depistează, se apreciază gradul şi dinamica insuficienţei valvulare.

EcoCG transtoracică nu permite excluderea endocarditei infecţioase întrucât sensibilitatea metodei nu depăşeşte 80%. Este recomandată EcoCG transesofagiană, mai ales în suspecţia afectării valvelor artificiale şi în abcesul bulbului aortic. Deşi precizia ecografiei transesofagiene este mult superioară, nici ea nu este o metodă ideală în depistarea endocarditei infecţioase, astfel că diagnosticul se stabileşte clinic.

Tabelul 9.1

CRITERIILE DUKE DE DIAGNOSTIC AL ENDOCARDITEI INFECȚIOASE

Diagnostic sigur:
- 2 criterii majore sau - 1 criteriu major şi 3 criterii minore sau - 3 criterii minore
Criterii majore:
1) - Hemoculturi pozitive cu germeni tipici pentru endocardita infecţioasă: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus bovis*, grupul HACEK sau - Hemoculturi pozitive persistente (două hemoculturi pozitive separate, prelevate la un interval de peste 12 ore una de cealaltă) - Hemoculturi pozitive pentru *Coxiella burnetti* sau anticorpi IgG contra acestui germene în titru peste 1:800 2) Dovedirea afectări endocardice: - apariţia unei regurgitări valvulare noi sau - ecocardiograma pozitivă pentru: -- vegetaţii sau -- abces sau -- dehiscenţă nouă, parţială a unei valve protetice
Criterii minore:
1) Condiţii favorizante: leziuni cardiace predispozante sau utilizare de drouri intravenos 2) Febră egală cu sau peste 38^{0}C 3) Fenomene vasculare: embolii arteriale septice, infarcte pulmonare septice, anevrisme micotice, hemoragie intracraniană, hemoragii conjunctivale, leziuni Janeway 4) Fenomene imunologice: glomerulonefrită, noduli Osler, pete Roth, factor reumatoid 5) Hemoculturi pozitive, fără a îndeplini criteriile majore 6) Criterii ecografice sugestive, care nu îndeplinesc criteriile majore

Examenul radiologic al toracelui nu este la fel de important, întrucât modificările sunt nespecifice (semne ale leziunii cardiace preexistente şi cele din insuficienţa cardiacă). În endocardita inimii drepte, de la debutul bolii se poate atesta pneumonia bilaterală (deseori abcedantă).

Electrocardiografia mai des arată semnele leziunii cardiace preexistente, însă apariţia blocului AV sau de ramură a fasciculului His, a extrasistolelor ventriculare frecvente poate traduce abcesul de SIV sau miocardita. Eventual pot apărea manifestările infarctului miocardic (ca urmare a embolizării arterelor coronariene).

Diagnosticul

Prezumpţia diagnostică se bazează pe apariţia la un valvulopat (bolnav cu cardiopatie congenitală) a febrei, splenomegaliei, manifestărilor embolice, de vasculită cutanată, GMN, anemie, hemoculturi pozitive şi VSH crescută.

Confirmarea este dată de rezultatele EcoCG.

Diagnosticul diferenţial

Un şir de maladii au tablou clinic asemănător. La tineri şi persoane de vârstă medie se va diferenţia de febra reumatismală, bolile de sistem (în primul rând LES), mixomul cardiac şi altele. La vârstnici cel mai des este vorba de tumori maligne.

TRATAMENTUL

Vizează eradicarea infecţiei şi tratamentul complicaţiilor.

Terapia antibacteriană se începe cât mai precoce (imediat după prelevarea sângelui pentru hemocultură) cu antibiotice bactericide în doze mari, administrate parenteral nu mai puţin de 4-6 săptămâni. În cazurile cu evoluţie gravă tratamentul empiric începe şi mai devreme - până la 2 ore de la stabilirea diagnosticului.

Înaintea izolării agentului patogen (sau în lipsa laboratorului bacteriologic) antibioticul se selectează în funcţie de tabloul clinic. Se reiese din faptul că endocardita acută, endocardita protezelor valvulare şi endocardita narcomanilor cel mai des sunt provocate de stafilococul auriu sau epidermal, iar endocardita subacută de cele mai dese ori este cauzată de streptococul viridans, şi mai rar de enterococi.

Dacă după 7-10 zile de tratament empiric starea bolnavului nu se ameliorează, tratamentul se continuă încă 14 zile şi se indică explorările speciale pentru depistarea infecţiei cu fungi, rickettsii, legionele, clamidii.

Utilizarea anticoagulantelor în tratamentul endocarditei infecţioase rămâne discutabilă.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical este precedat de o antibioticoterapie intensivă şi adecvată tabloului clinic. Prezenţa procesului infecţios activ *nu este o contraindicaţie*.

Indicaţii pentru tratamentul chirurgical sunt:

- insuficienţa cardiacă refractară la tratament conservativ;
- abcesele miocardice sau de inele valvulare;
- antibioticoterapia insuficientă (persistenţa bacteremiei);
- infecţiile micotice;

Tabelul 9.2

TERAPIA ANTIMICROBIANĂ ÎN ENDOCARDITĂ INFECŢIOASĂ

Agentul	***Antibioticul***	***Doza***	***Durata***
Streptococcus viridans	Benzilpenicilină i/v + gentamicină i/v	1,2g fiecare 4 ore 80*mg* fiecare 12 ore	2 săptămâni pentru agenţi sensibili şi 4 săptămâni pentru ceilalţi
Streptococcus fecalis	Ampicilină sau amoxicilină i/v + gentamicină i/v	2g fiecare 4 ore 80*mg* fiecare 12 ore	4 săptămâni 4 săptămâni
Pentru formele rezistente la gentamicină se administrează doar ampicilină sau amoxicilină în decurs de 6 săptămâni, se poate asocia cu streptomicina			
Stafilococi			
Penicilin-sensibili	Benzilpenicillină i/v + Gentamicină i/v	1,2g fiecare 4h 80- 120*mg* fiecare 8h	4 săptămâni 1 săptămâni
Penicilin-rezistenţi Meticilin-sensibili	Oxacilină i/v + Gentamicină i/v	2g fiecare 4h 80-120*mg* fiecare 8h	4 săptămâni 1 săptămâni
Penicilin şi meticilin rezistenţi	Vancomicină i/v + gentamicină i/v	1g fiecare 12 h 80-120*mg* fiecare 8h	4 săptămână 1 săptămâni

- recidiva endocarditei infecţioase;
- instabilitatea protezelor valvulare;
- emboliile repetate;
- vegetaţiile de dimensiuni mari pe valvele inimii stângi cu risc sporit de embolism sistemic.

PROFILAXIA

În scop profilactic antibioticele se indică în cazul intervenţiilor cu risc de bacteriemie; profilaxia se face la categoriile cu risc înalt şi mediu de endocardită (*tabelul 9.3*). Totuşi, se reuşeşte prevenirea unui număr neînsemnat al cazurilor de endocardită: din păcate, endocardita infecţioasă afectează persoane fără factori predispozanţi şi persoanele ce n-au suportat intervenţii cu risc de bacteriemie.

Tabelul 9.3

STĂRILE CE IMPUN PROFILAXIA ENDOCARDITEI INFECŢIOASE

PROFILAXIA SE RECOMANDĂ ÎN:
1. Categoria de risc înalt
proteză valvulară, inclusiv proteză biologică;
istoric personal de endocardită bacteriană, chiar şi în lipsa afecţiunilor cardiace;
cardiopatii congenitale cianogene (transpoziţia vaselor mari, tetralogia Fallot *etc*.);
coarctaţia de aortă;
şunturi aortopulmonare chirurgicale;
sindromul Marfan.
2. Categoria de risc mediu
majoritatea cardiopatiilor congenitale (cu excepţia celor de mai sus şi de mai jos);
valvulopatiile reumatismale şi alte valvulopatii dobândite, chiar după intervenţia chirurgicală;
cardiomiopatia hipertrofică;
prolapsul valvei mitrale cu regurgitare importantă.
PROFILAXIA NU SE RECOMANDĂ:
DSA izolat;
stare după intervenţie chirurgicală în DSA, DSV şi pentru duct arterial persistent;
istoric de *by-pass* aortocoronarian;
prolaps de valvă mitrală fără regurgitare;
sufluri cardiace funcţionale;
istoric de febră reumatismală acută fără valvulopatii;
prezenţa *pacemaker*-ului

Profilaxia se indică în toate intervenţiile cu o potenţială bacteriemie marcată (*tabelele 9.4, 9.5*).

PROGNOSTICUL

În lipsa tratamentului endocardita infecţioasă inevitabil conduce spre deces.

În cazul unui tratament corect, prognosticul este influenţat de vârstă, agentul patogen cauzal, prezenţa insuficienţei cardiace, localizarea şi întinderea afecţiunilor valvulare, prezenţa insuficienţei renale şi a altor complicaţii.

Prognosticul este rezervat la bolnavii cu endocardită infecţioasă nestreptococică, cu insuficienţă cardiacă sau cu localizarea aortică a infecţiei, la vârstnici şi la bolnavii cu abcese miocardice sau de inele valvulare.

Endocardita infecţioasă provocată de streptococul viridans se vindecă în 90% cazuri. În endocardita provocată de stafilococul auriu mortalitatea depăşeşte 40%, iar la bolnavii cu endocardită infecţioasă pe valve protetice constituie 50-60%, prognosticul fiind mai rezervat la cei cu forma precoce.

Supravieţuirea la cinci ani după vindecarea endocarditei infecţioase este cuprinsă între 40 şi 90%.

Tabelul 9.4

PROFILAXIA ENDOCARDITEI INFECŢIOASE ÎN DIVERSE FORME DE INTERVENŢII

Proceduri ce necesită profilaxia EI[1]	Proceduri ce nu necesită profilaxia EI
1. intervenţii dentare	***1. intervenţii dentare***
Extracţia dintelui	Obturarea dintelui[3]
Proceduri pe periodont	Anestezie locală fără implicarea ligamentelor
Implantarea dinţilor	Intervenţii curative endodentare
Proceduri endodentare	Înlăturarea protezelor dentare
Anestezie locală şi curăţirea profilactică a dinţilor şi implantelor cu hemoragie presupusă	Înlăturarea suturilor postoperatorii
	Tratament cu fluor
2. intervenţii la nivelul căilor respiratorii	***2. intervenţii la nivelul căilor respiratorii***
Tonsiletomia, adenoidectomia	Intubarea endotrahială
Intervenţii chirurgicale cu afectarea mucoasei căilor respiratorii, bronhoscopia cu bronhoscop rigid	Bronhoscopia cu bronhoscop flexibil cu sau fără biopsie[4]
	Timpanostomia
3. intervenţii la nivelul tractului gastro-intestinal[2]	***3. intervenţii la nivelul tractului gastro-intestinal***
Scleroterapia în dilatarea varicoasă a venelor esofagiene	EcoCG transesofagiană[4]
Dilatarea stricturilor esofagiene	Endoscopia cu sau fără biopsie[4]
Colecistocolangiografia retrogradă endoscopică	
Intervenţii chirurgicale la nivelul căilor bilare	
Intervenţii chirurgicale cu afectarea mucoasei tractului gastro-intestinal	
4. intervenţii la nivel tractului uro-genital	***4. intervenţii la nivel tractului uro-genital***
Intervenţii chirurgicale pe prostată	Histerectomie vaginală[4]
Cistoscopia	Sarcină[4]
Dilatarea uretrei	Operaţie cezariană[4]
	În lipsa infecţiei: cateterizarea uretrei, dilatarea colului uterin şi chiuretaj, avort, sterilizarea, implantarea sau înlăturarea steriletului
	5. altele
	Cateterizarea cavităţilor cordului, angioplastia cu balon, implantarea de pacemaker sau defibrilatoare şi stenturi, circumcizie

1. Se recomandă pentru pacienţi din categoria cu risc înalt şi mediu.
2. Se recomandă pentru pacienţi din categoria cu risc înalt şi selectiv pentru cei cu risc mediu.
3. Raţionamentul clinic poate sugera necesitatea administrării antibioticelor în unele stări cu risc de hemoragie.
4. Profilaxia este selectivă pentru pacienţii din categoria cu risc înalt.

Tabelul 9.5

PROFILAXIA CU ANTIBIOTICE ÎN ENDOCARDITA INFECŢIOASĂ

Procedura	Antibioticul	Doza
Anestezia locală		
Intervenţii dentare Intervenţii la nivelul căilor respiratorii superioare	Amoxicilină (intern)	3 *g* o oră până la procedură
Dacă pacientul prezintă alergie la penicilină sau aceasta a fost administrată ultimele 6 luni	Clindamicină (intern)	600 *mg* o oră până la procedură
Anestezie generală		
Intervenţii dentare Intervenţii la nivelul căilor respiratorii superioare		
Dacă pacientul prezintă alergie la penicilină	Amoxicilină (intravenos) +	1*g* nemijlocit înainte de intervenţie
	Amoxicilină (intern)	0,5*g* peste 6 ore după intervenţie
Dacă pacientul prezintă alergie la penicilină	Vancomicină (intravenos) +	1g în decurs de o oră până la procedură
	Gentamicină (intravenos)	120 *mg*
Intervenţii la nivelul sistemului urogenital sau pacienţii cu risc înalt	Amoxicilină (intravenos) +	1g
	Gentamicină (intravenos) +	120 *mg*
	Amoxicilină (intern)	0,5 *g* peste 6 ore după intervenţie
Dacă pacientul prezintă alergie la penicilină	Vancomicină (intravenos) +	1*g* în decurs de 1h pînă la intervenţie
	Gentamicină (intravenos)	120 *mg*

N.B. Procedurile obstetricale, ginecologice şi gastrointestinale se tratează doar la pacienţii cu proteză valvulară

Capitolul X

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Definiţia hipertensiunii arteriale

Hipertensiunea arterială este un sindrom clinic definit prin creşterea persistentă a valorilor tensiunii arteriale (*sistolice şi/sau diastolice*) *peste cifrele considerate normale.*

Tabelul 10.1

CLASIFICAREA NIVELELOR TENSIUNII ARTERIALE

Categorii	**SISTOLICĂ** ***mm Hg***	**DIASTOLICĂ** ***mm Hg***
Optimă	< 120	< 80
Normală	120-129	80-84
Normal înaltă	130-139	85-89
HTA grad I (uşoară)	140-159	90-99
HTA grad II (moderată)	160-179	100-109
HTA grad III (severă)	≥ 180	≥ 110
HTA sistolică izolată	≥ 140	< 90

Notă:
În cazul când TA sistolică şi diastolică se încadrează în categorii diferite, se va aplica categoria mai înaltă

CLASIFICAREA HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Clasificarea cazurilor de hipertensiune arterială se poate face în baza mai multor criterii, principalele fiind nivelul tensional (*tabelul 10.1*), gradul afectării organelor-ţintă şi etiologia.

Există mai multe ***clasificări etiologice*** ale hipertensiunii arteriale, dar în toate se recurge la separarea cazurilor, în care hipertensiunea este un simptom, o manifestare patogenetic explicabilă a unei suferinţe de bază (de aceea denumite forme *secundare* sau *simptomatice*), de cele, în care astfel de boli nu se depistează şi care au căpătat denumirea de hipertensiune arterială *primară* sau *esenţială.*

Se consideră că circa 93-95% din hipertensivii din populaţia generală au forma esenţială a bolii.

Depistarea formelor secundare de HTA are o importanţă practică deosebită, influenţând ordinea priorităţilor terapeutice şi selectarea medicamentelor, iar în cazul formelor potenţial curabile de hipertensiune (coarctaţie de aortă, feocromocitom, stenoza de arteră renală), fiind efectuată la timp, corecţia poate determina soarta pacientului prin vindecare.

Actualmente sunt cunoscute circa 80 de stări patologice, ce pot cauza hipertensiunea arterială. Principalele dintre ele sunt trecute în *tabelul 10.2*.

Tabelul 10.2

PRINCIPALELE CAUZE ALE HIPERTENSIUNII ARTERIALE SECUNDARE

1. RENALE: 1.1. Renoparenchimatoase: - glomerulonefrita cronică; - glomerulonefrita acută; - pielonefrita cronică; - nefrita interstiţială; - nefropatia obstructivă; - nefrolitiaza (cu pielonefrită sau nefropatie obstructivă); - nefropatia diabetică; - nefropatia în bolile de sistem (LES, PAN, sclerodermia sistemică *etc.*); - rinichiul polichistic; - hidronefroza; - amiloidoza renală; - tuberculoza renală; - anomaliile de dezvoltare (hipoplazie renală *etc.*); - tumorile renale.

1.2. Renovasculare (vasorenale):
- ateroscleroza arterelor renale;
- displazie fibromusculară de artere renale;
- aortoarterită;
- trombembolism de artere renale;
- anomalii de dezvoltare de arteră (hipoplazie, anevrism);
- comprimarea din exterior a arterei (tumoare, hematom, ţesut fibros *etc*.)
- nefroptoza.

2. ENDOCRINE:
- feocromocitomul;
- tumora cromafină extraadrenală;
- hiperproducţie de glucocorticoizi (sindrom Cushing);
- hiperproducţie de mineralocorticoizi (sindrom Conn);
- enzimopatii congenitale;
- tireotoxicoza;
- acromegalia;
- hiperparatireoza;
- tumori secretante de renină (în special renale).

3. HEMODINAMICE (CARDIOVASCULARE):
- ateroscleroza aortei;
- sindrom hiperkinetic *beta*-adrenergic;
- coarctaţie de aortă;
- insuficienţă aortică gravă;
- canal arterial persistent;
- fistule arteriovenoase;
- eritremie;
- bloc atrioventricular complet.

4. DIN AFECŢIUNEA SISTEMULUI NERVOS (NEUROGENE):
- tumori cerebrale;
- traume cerebrale;
- encefalite (meningoencefalite);
- hemoragii subarahnoidale;
- sindrom diencefalic;
- stenoza arterelor cerebrale cu ischemia creierului;
- neurita nervului glosofaringean;
- sindrom Guillain-Barre;
- disautonomie.

5. EXOGENE:
- intoxicaţie cu plumb, cadmiu, taliu *etc.;*
- utilizarea glucocorticoizilor;
- utilizarea mineralocorticoizilor;
- contraceptive orale

6. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DE SARCINĂ.

Anterior (OMS, 1969) se evidenţiau trei stadii de evoluţie a HTA în funcţie de afectarea organelor-ţintă:

Stadiul 1. Lipsa semnelor obiective de afectare a organelor-ţintă;

Stadiul 2. Prezenţa a cel puţin unuia din semnele de afectare a organelor-ţintă:

- hipertrofia ventriculului stâng (radiologic, ECG, ecografic);
- îngustare generalizată sau locală a arterelor retinei;
- proteinurie lejeră şi/sau sporire uşoară a creatininei plasmatice (1,2 - 2,0 *mg/dl*);
- plăci aterosclerotice demonstrate angiografic sau la ultrasonografie (în arterele carotide, iliace, femurale şi în aortă);

Stadiul 3. Afecţiunile simptomatice ale organelor-ţintă, inclusiv:

- Cord:	- angina pectorală;
	- infarctul miocardic;
	- insuficienţa cardiacă;
- Creier:	- atacul ischemic tranzitoriu;
	- ictusul;
	- encefalopatia hipertensivă avansată;
- Retină:	- hemoragiile şi exsudatele cu sau fără edem papilar;
- Rinichi:	- hipercreatininemia peste 2,0 *mg/dl*;
	- insuficienţa renală;
- Vase:	- anevrismul disecant de aortă;
	- afecţiunile arteriale ocluzive simptomatice.

Actualmente gradul de afectare a organelor-ţintă se foloseşte la stratificarea riscului cardiovascular, de rând cu alţi factori (*tabelul 10.3*, *tabelul 10.4*).

EXAMENUL CLINIC AL PACIENTULUI CU HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ

Hipertensiunea arterială are, de obicei, o evoluţie îndelungată de zeci de ani.

Iniţial boala poate avea un caracter pur funcţional, fără nici o modificare vizibilă la nivelul vaselor sau la nivelul organelor-ţintă. Cu timpul modificările organice produc manifestări clinice, care sunt în funcţie de schimbările în organele-ţintă, de complicaţiile apărute, de comorbidităţi.

Pacientul cu hipertensiune arterială poate apărea în câmpul de vedere al medicului la oricare etapă de evoluţie a bolii. De multe ori HTA este descoperită absolut întâmplător la persoanele ce nu prezintă nici un simptom. Alteori pacientul solicită doctorul în legătură cu apariţia unei complicaţii serioase a hipertensiunii arteriale.

Printre *simptomele* tipice se consideră cefaleea (mai des frontală sau occipitală, constrictivă, matinală), manifestările neuropsihice (iritabilitate, anxietate, astenie *etc*.), tulburările de vedere şi auditive (vedere neclară, scotoame, acufene).

Tabelul 10.3

FACTORI CE INFLUENȚEAZĂ PROGNOSTICUL

Factori de risc cardiovascular folosiți pentru clasificare	**Afectare de organ-țintă**	**Diabet zaharat**	**Condiții clinice asociate**
Niveluri sistolice și diastolice ale TA Bărbați peste 55 ani Femei peste 65 ani Fumatul Dislipidemia: colesterol total > 6,5 *mmol/l* (>250 *mg/dl*) sau LDL-colesterol > 4,0 *mmol/l* (>155 *mg/dl*) sau HDL-colesterol *M < 1,0 mmol/l*, F < 1,2 *mmol/l* (M < 40 *mg/dl*, F < 48 *mg/dl*) Istoricul familial de boală cardiovasculară prematură (la vârsta < 55 ani M, < 65 ani F) Obezitatea abdominală (circumferința abdominală M ≥ 102 *cm*, F ≥ 88 *cm*) Proteina C-reactivă ≥ 1 *mg/dl*	Hipertrofie ventriculară stângă (ECG: Sokolov-Lyon > 38 *mm*; Cornell > 2440 *mm ms*; EcoCG: LVMI M ≥ 125, F ≥ 110 g/m^2) Dovezi ultrasonice de îngroșare a peretelui arterial (IMT carotidă ≥ 0,9 *mm*) sau placă aterosclerotică Ușoară creștere a creatininei serice (M 115-133, F 107-124 *mmol/l*; M 1,3-1,5, F 1,2-1,4 *mg/dl)* Microalbuminuria (30-300 *mg*/24 *h*; raportul albumină/creatinină M ≥ 22, F ≥ 31 *mg/dl*; M ≥ 2.5, F ≥ 3.5 *mg/mmol*)	Glucoza plasmatică a jeune 7,0 *mmol/l* (126 *mg/dl*) Glucoza plasmatică postprandială > 11,0 *mmol/l* (198 *mg/dl*)	**Boala cerebrovasculară** Accident vascular cerebral ischemic Hemoragie cerebrală Atac ischemic total tranzitor **Boala cardiacă** Infarct miocardic Angină pectorală Revascularizare *coronariană* Insuficiență cardiacă congestivă **Boala renală** Nefropatie diabetică Insuficiență renală (creatinina serică M > 133, F > 124 *mmol/l*; M > 1,5, F > 1,4 *mg/dl*); proteinurie (> 300 *mg*/24 *h*) **Boala vasculară periferică** **Retinopatie hipertensivă avansată** Hemoragii sau exsudate Edem papilar

M-masculin; F-feminin; LVMI-index masă ventriculară stângă; IMT- grosimea complexului intimă-medie în artera carotidă (*intima-media thickness*).

În stadiile avansate apare dispneea, care progresează până la ortopnee și dispnee paroxistică nocturnă. Poate fi angina pectorală (insuficiență coronariană relativă din creșterea masei miocardului ventriculului stâng sau absolută din cardiopatia ischemică) și/sau claudicația intermitentă.

Nicturia este frecventă chiar și fără tratament diuretic. Rareori pacienții prezintă epistaxis. În fazele avansate apar manifestările AVC tranzitorii sau constituite.

Tabelul 10.4

STRATIFICAREA RISCULUI ÎN CUANTIFICAREA PROGNOSTICULUI

Tensiunea arterială (*mm Hg*)

Alţi factori de risc şi istoric de boală	**Normală**	**Înalt normală**	**Grad 1**	**Grad 2**	**Grad 3**
	TAs 120-129 sau TAd 80-84	TAs 130-139 sau TAd 85-89	TAs 140-159 sau TAd 90-99	TAs 160-179 sau TAd 100-109	TAs ≥ 180 sau TAd ≥ 110
Nici un alt factor de risc	***Risc moderat***	***Risc moderat***	***Risc adiţional scăzut***	***Risc adiţional moderat***	***Risc adiţional înalt***
1-2 factori de risc	Risc adiţional scăzut	Risc adiţional scăzut	Risc adiţional moderat	Risc adiţional moderat	Risc adiţional foate înalt
3 sau mai mulţi factori de risc sau AOT, sau DZ	Risc adiţional moderat	Risc adiţional înalt	Risc adiţional înalt	Risc adiţional înalt	Risc adiţional foate înalt
CCA	Risc adiţional înalt	Risc adiţional foate înalt	Risc adiţional foate înalt	Risc adiţional foate înalt	Risc adiţional foate înalt

CCA - condiţie clinică asociată; AOŢ - afectare de organ-ţintă

Examenul clinic al unui hipertensiv poate furniza date importante pentru determinarea :

- posibilului factor etiologic;
- gradului de avansare a bolii şi a antrenării organelor-ţintă;
- factorilor de risc cardiovascular;
- unor factori importanţi pentru decizia tacticii terapeutice.

În *anamneză* merită atenţie mai multe aspecte:

- durata cunoscută a HTA şi nivelele tensionale;
- elementele sugestive de HTA secundară (antecedente de boală renală; ingestia de substanţe ce pot induce creşteri ale TA, de exemplu cocaina, amfetaminele, contraceptivele orale, AINS *etc*; palpitaţii, sudoraţie excesivă şi cefalee periodică în feocromocitom; crampe musculare şi slăbiciune marcată din aldosteronismul primar);
- prezenţa factorilor de risc: hiperlipidemie, DZ, fumat, alimentaţie incorectă, obezitate, activitatea fizică redusă, personalitate stenică;

- simptomatologia sugestivă pentru boală coronariană, IC, afectare cerebrovasculară, boală vasculară periferică, afectare renală, DZ, dislipidemie, gută, bronhospasm *etc*;

- terapia antihipertensivă anterioară: medicamente folosite, rezultatele obţinute, eventualele reacţii adverse;

- factori personali, familiali şi de mediu care pot influenţa TA, riscul cardiovascular, cât şi evoluţia şi rezultatul tratamentului.

Examenul obiectiv la un pacient cu HTA va include:

- măsurarea repetată a TA: cel puţin 2 determinări la un interval de 1-2 *min*;
- măsurarea TA la braţul controlateral;
- determinarea taliei şi masei corporale;
- în regiunea cervicală: turgescenţa venelor, dimensiunile glandei tiroide, suflurile vasculare;
- cordul: aprecierea FCC, dimensiunilor; prezenţa suflurilor şi a zgomotelor suplimentare, ritmul;
- artere periferice: scăderea, absenţa sau asimetria pulsului, extremităţi reci;
- abdomenul: sufluri, mărirea rinichilor, mase suplimentare abdominale, dilatarea aortei;
- creier: suflu la nivel carotidian, deficit motor sau senzorial;
- retina: modificări patologice relevate prin examenul fundului ocular.

Informaţii foarte utile, uneori decisive, se pot obţine deja la *inspecţia generală*.

Obezitatea tronculară poate semnala un sindrom Cushing, în special dacă este însoţită de manifestările cutanate caracteristice. Paloarea tegumentelor este o manifestare frecventă a oricărei afecţiuni însoţite de insuficienţă renală. Hirsutismul ar putea indica o HTA endocrină, în special din glucocorticism suprarenalian sau din bloc enzimatic congenital cu exces de mineralocorticoizi. Atrofia pielii este un fenomen frecvent în HTA din sindromul Cushing, la fel ca şi striurile rozacee. Sclerozarea pielii, în special insoţită de sindrom Raynaud, la un hipertensiv conduce procesul de diagnosticare spre sclerodermia sistemică. Tromboflebitele superficiale şi profunde, însoţite de manifestările de arteriolită (ulceraţii digitale, *livedo reticularis*) şi de capilarite (teleangiectazii) pot traduce o afectare cutanată dintr-o boală de sistem, îndeosebi lupus eritematos diseminat.

Turgescenţa marcată a venelor jugulare la pacientul cu HTA atestă decompensarea gravă biventriculară, mai ales dacă se observă şi ortopneea sau dispneea nocturnă paroxistică.

Asimetria pulsului la membrele superioare şi cele inferioare sugerează coarctaţia aortică, deşi se poate întâlni şi în arterita Takayasu. La un hipertensiv în stare critică poate semnala o disecţie de aortă.

Aprecierea pulsaţiei şi auscultaţia vaselor periferice pe porţiunile accesibile constituie un element important al examinării pacientului hipertensiv.

Depistarea leziunilor stenozante de artere ale membrelor inferioare şi/sau artere brahiocefalice la un bărbat peste 50 ani sporeşte mult probabilitatea HTA renovasculare prin ateroscleroză de artere renale. Suflul sistolic în proiecţia arterelor renale, în special cu componentă diastolică, întăreşte şi mai mult această presupunere.

Ralurile de stază sunt un semn important, care indică majorarea presiunii telediastolice în VS până la un nivel suficient să provoace acumularea lichidului in alveole; orientează spre reducerea urgentă a valorilor tensionale ridicate.

Prezenţa zgomotului III sau IV la auscultaţie (ritm de galop) reflectă complianţa ventriculară afectată în cardiopatia hipertensivă; precede la o diferenţă mare în timp mărirea ariei matităţii cardiace.

Depistarea suflului diastolic de regurgitare aortică poate contribui substanţial la stabilirea etiologiei unei HTA sistolice. Pe de altă parte, la pacienţii cu HTA îndelungată şi gravă acest suflu poate semnala disecţia aortică cu extensie proximală spre valva aortică.

Durerile abdominale pot reflecta o ischemie abdominală apărută în urma:

- leziunii aterosclerotice de artere mezenterice la un hipertensiv cu ateroscleroză avansată;
- leziunii arteriale din vasculită de sistem;
- leziunii arteriolare în cadrul HTA maligne.

De cele mai multe ori, însă, ele sunt nespecifice sau reflectă afectarea renală (colică renală, rinichi polichistic, rinichi flotant *etc*).

Oliguria poate semnifica progresarea rapidă a insuficienţei renale, iar *poliuria* se poate observa în stadiul iniţial al insuficienţei renale cronice, în diabetul zaharat sau în hiperaldosteronismul primar.

Prin *palparea abdomenului* se pot depista mase suplimentare, mărirea rinichiului (polichistoză, hidronefroză), rinichiul flotant sau ectopic.

La toţi pacienţii în vârstă se va efectua palparea aortei în scopul depistării anevrismelor aterosclerotice de aortă, care rareori pot implica şi arterele renale.

Explorarea cu oftalmoscopul a fundului ocular este parte indispensabilă a examenului unui pacient hipertensiv, furnizează informaţii foarte importante în fiecare caz. Gradul modificărilor vasculare permite aprecierea severităţii HTA, duratei şi complicaţiilor ei.

Retina este singurul ţesut, în care prin oftalmoscopie pot fi observate nemijlocit arterele, arteriolele şi venele, de aceea prin retinoscopii repetate se poate observa progresarea modificărilor vasculare în evoluţia HTA. O aplicare largă a căpătat clasificarea Keith-Wagener-Baker (*tabelul 10.5*).

Progresarea HTA cauzează spasmarea locală sau îngustarea generalizată a arteriolelor retinei, dilatarea venelor, obliterarea parţială sau totală a arteriolelor, comprimarea locală a venelor de către arterele torsionate în locul încrucişării lor (semnul Salus-Gunn, "semnul încrucişării"). În cazurile cele mai grave (HTA malignă) apar hemoragii liniare sau ovale, exsudate moi şi dure, edemul retinei şi edemul difuz al papilei nervului optic. Retinopatia de gradul III şi IV este denumită *neuroretinopatie*

Tabelul 10.5

CLASIFICAREA RETINOPATIEI HIPERTENSIVE

Gradul	Raport AV*	Spasm focal**	Hemoragii	Exsudate	EPNO	Reflexul arteriolar	Defectele la încrucişare AV***
Norma	3:4	1:1	0	0	0	Linie galbenă subţire, stâlp sanguin	Lipsă
I	1:2	1:1	0	0	0	Linie galbenă puţin largită, stâlp sanguin	Comprimare uşoară a venelor
II	1:3	2:3	0	0	0	Linie galbenă largă, "fir de cupru", lipsă stâlpului sanguin	Comprimare venelor
III	1:4	1:3	+	+	0	Linie largă albă, "fir de argint", lipsă stâlpului sanguin	Devierea unghiului drept, dispariţia venelor; dilatarea distală venelor
IV	Fire subţiri fibroase	Obliterare circuitului distal	+	+	+	Fire fibroase, lipsă stâlpului sanguin	Identic cu gradul III

* - raportul diametrelor arteriolelor şi venelor;
** - raportul diametrelor arteriolelor în regiunea spasmului şi în partea proximală;
*** - lungimea şi torsionarea arteriolelor creşte proporţional gravităţii;
A - arteriolă; V - venă.

hipertensivă. Asemenea afectare a retinei deseori provoacă scotoame, vedere ca prin ceaţă, iar în unele cazuri, îndeosebi la hemoragiile în regiunea maculară sau la edemul papilar marcat, duce la pierderea vederii.

Afecţiunea hipertensivă gravă a retinei se poate dezvolta repede şi tot aşa de repede dispare la un tratament antihipertensiv efecient - edemul papilar, hemoragiile şi "exsudatele moi" pot dispărea în 15-20 zile. Exsudatele dure pot persista câteva luni.

Degenerarea hialină a pereţilor arteriolelor retinei şi arterioscleroza, care cauzează reflecţia sporită a luminii la oftalmoscopie, se dezvoltă atât în urma HTA, cât şi odată cu înaintarea în vârstă şi nu dispar în urma tratamentului eficient al HTA.

Depistarea modificărilor minore ale retinei de obicei nu are semnificaţie mare în aprecierea pacienţilor cu HTA. Hipertensiunea mai severă face ca arterele retinei să amintească nişte fire de argint, care comprimă venele în punctele de intersecţie. Semnul "încrucişării" denotă de obicei o HTA mai severă sau mai îndelungată.

O atenţie deosebită necesită prezenţa retinopatiei avansate la persoanele tinere.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Examenele paraclinice sunt orientate spre evidenţierea altor factori de risc cardiovascular, elementelor de hipertensiune arterială secundară sau prezenţei/absenţei leziunilor de organ-ţintă. Investigaţiile de rutină trebuie să includă: glicemia, colesterolul total, HDL-colesterolul, TG, ureea şi creatinina plasmatică, potasiemia, hemoglobina/hematocritul, sedimentul urinar, electrocardiograma.

Electrocardiografia

ECG este utilă în aprecierea severităţii răsunetului cardiac al HTA. La pacienţii cu valori tensionale moderat sporite ECG poate rămânea normală. Progresarea hipertrofiei ventriculului stâng duce la creşterea voltajului undei R în derivaţiile toracice stângi şi al undei S în derivaţiile precordiale drepte. În stadiile mai avansate unda T se aplatizează sau devine negativă, segmentul ST devine subdenivelat. În aprecierea hipertrofiei ventriculului stâng se foloseşte indicele Sokolow-Lyon (S_{V1} + $R_{V5\text{-}6}$ > 35 *mm*).

Explorări radiologice

Radiografia toracelui este utilă în aprecierea gradului de avansare a cardiopatiei hipertensive, uneori poate contribui la diagnosticul etiologic. Ramâne în continuare o metodă importantă de apreciere a dilatării ventriculului şi a atriului stâng, deşi cu o precizie mult inferioară ecocardiografiei. Rolul principal al radiografiei toracice constă în depistarea semnelor de *stază pulmonară venoasă* (accentuarea desenului pulmonar pe contul componentei vasculare), care pot fi prezente şi în lipsa cardiomegaliei - insuficienţă cardiacă hipodiastolică din hipertrofia ventriculului stâng. Cazurile avansate de insuficienţă ventriculară stângă se pot manifesta prin semnele radiologice de edem pulmonar interstiţial sau de edem pulmonar alveolar.

“Imaginea cifrei trei” şi eroziunile costale pot contribui la depistarea coarctaţiei de aortă. “Imaginea cifrei trei” este dată de umbra arterei subclaviculare stângi dilatate (convexitatea superioară) şi de porţiunea poststenotică a aortei (convexitatea inferioară). Amprentele costale, care pot fi unice sau multiple, sunt cauzate de uzurarea marginilor inferioare costale de către arterele intercostale dilatate. Se observă preponderent la coastele III-IV şi prin exclusivitate la arcul posterior (deoarece în partea anterioară arterele nu mai trec prin sulcusurile costale).

Radiografia toracică poate aduce informaţii asupra unui eventual anevrism de aortă toracică (sacular sau disecant) - complicaţie posibilă a HTA.

Urografia intravenoasă (urografia excretorie, pielografia intravenoasă) îşi păstrează şi astăzi un loc important, atât în aprecierea morfologiei, cât şi a funcţiei renale, în special în hipertensiunea arterială nefrogenă.

Se injectează intr-o venă periferică substanţa de contrast (produşi triiodaţi), care se filtrează în glomeruli şi se concentrează în lumenele tubulare şi în sistemul colector prin reabsorbţia renală a lichidului (substanţele de contrast moderne nu se secretă). Expunerile radiologice se fac la diverse intervale pentru a vizualiza materialul de contrast în parenchimul renal (*nefrograma*) sau în interiorul sistemului urocolector (*pielograma*).

Nefrograma de obicei apare între minutele 1-3 de la injectarea contrastului. Permite aprecierea numărului rinichilor, dimensiunilor renale, configuraţiei şi posibilelor defecte de umplere, a simultanietăţii şi echivalenţei opacifierii şi "spălării" bilateral.

Pielograma se observă normal în primele 5 *min* de la injectarea contrastului, după ce dispare nefrograma. Se vizualizează sistemul caliceal, ureterele şi vezica, ceea ce permite depistarea anomaliilor de formă, dimensiuni sau de drenare a acestor structuri. Obstrucţiile vasculare sau în căile urinare pot provoca întârzierea marcată a începutului nefrogramei şi pielogramei.

Metode ultrasonografice

Ecocardiografia este mult mai sensibilă decât electrocardiografia în depistarea hipertrofiei ventriculare stângi, plus că mai permite şi decelarea hipertrofiei asimetrice (mai des de sept, care uneori poate fi avansată până la obstrucţia dinamică a tractului de ejecţie al VS). Examenul ecocardiografic ar trebui să includă măsurarea septului intraventricular, a grosimii peretelui posterior şi a diametrului VS la sfârşitul diastolei, împreună cu determinarea masei ventriculare stângi. Există o relaţie directă între indicele masei VS şi riscul cardiovascular, valorile de 125 g/m^2 pentru bărbaţi şi 110 g/m^2 pentru femei sunt utilizate pe scară largă pentru estimări ale hipertrofiei VS.

Ecocardiografia poate avea rol decisiv în stabilirea formei etiologice de hipertensiune arterială (insuficienţă aortică, coarctaţie de aortă) sau în depistarea complicaţiei (unele forme de disecţie de aortă).

Ultrasonografia vaselor magistrale la pacienţii cu hipertensiune arterială are ca indicaţii:

- coarctaţia de aortă (confirmă reducerea circulaţiei în arterele membrelor inferioare);
- suspectarea stenozei proximale de arteră renală (vizualizarea satisfăcătore se obţine în circa 50% cazuri; rezultatul negativ nu exclude hipertensiunea renovasculară prin afectare distală sau de vas renal suplimentar, care se întâlneşte destul de frecvent);
- anevrismul (inclusiv disecant) de aortă abdominală;
- arterita Takayasu (metoda permite aprecierea neinvazivă a circulaţiei în paturile vasculare accesibile);
- accidentul cerebrovascular ischemic (în vederea depistării stenozei de arteră carotidă ca o cauză potenţială a ramolismentului cerebral şi pentru decizia de revascularizare chirurgicală).

Examinarea ultrasonografică a arterelor carotide cu determinarea grosimii complexului intimă-medie şi stabilirea prezenţei plăcii de aterom este utilă în predicţia accidentului vascular cerebral şi a infarctului de miocard. O valoare a indicelui intimă-medie $\geq$ 0,9 *mm* se estimează ca o alterare semnificativă a vasului.

Ecografia renală tinde să devină un examen obligatoriu în evaluarea unui hipertensiv prin simplitatea efectuării, securitate şi informativitate înaltă. Printre indicaţiile principale ar fi:

- intoleranţa la iod;
- graviditatea;
- diabetul zaharat complicat şi alte stări cu risc sporit de reacţii adverse la substanţele de contrast;
- suspecţia clinică sau *screeening*-ul familial pentru polichistoza renală;
- urolitiaza, macrohematuria, alte semne clinice de afectare a aparatului uroexcretor.

Examenul ecografic al glandelor suprarenale poate contribui la diagnosticarea formelor endocrine de hipertensiune arterială (tumoare suprarenaliană).

Tomografia computerizată

Aplicarea cea mai largă a găsit-o în diagnosticarea complicaţiilor cerebrale ale hipertensiunii arteriale.

Examenul renal se aplică în detectarea şi localizarea leziunilor înlocuitoare de spaţiu renal (mase renale). TC poate depista mase chistice cu diametrul de 3-5 *mm*. Este utilizată în depistarea şi aprecierea obstrucţiilor şi dilatărilor în aparatul urocolector renal la pacienţii, cu alergie la produşi iodinaţi sau la care ultrasonografia este neconcludentă pe motive tehnice (interferenţe osoase, de gaz sau calcificări).

Examenul suprarenalelor este deosebit de util în detectarea feocromocitomului intrasuprarenalian (cu o precizie de 95%). Plus că aspectul tomografic permite presupunerea preoperatorie a caracterului malign al feocromocitomului şi vizualizarea metastazelor.

Aldosteromul este diagnosticat tomografic în 80% cazuri în legatură cu dimensiunile mai mici faţă de feocromocitom. Metoda nu permite diferenţierea de aşa-zisele “tumori nefuncţionale”, care mai des au dimensiunile mici 2-3 *mm*, însă uneori pot atinge si 2-3 *cm*.

Împreună cu studiul la nivelul hipofizei tomografia la nivelul suprarenalelor este metodă importantă în stabilirea formei de sindrom Cushing (tumoare hipofizară sau corticosuprarenaliană).

Metode angiografice

Aortografia sau *arteriografia selectivă de artere renale* au o aplicaţie largă în:
- coarctaţia de aortă;
- arterita Takayasu;
- poliarterita nodoasă;
- displazia fibromusculară de artere renale;
- anevrisme sau anomalii de artere renale;
- leziuni aterosclerotice de artere renale;
- tumori renale.

Explorări cu radionuclizi

Examenul renal

A căpătat popularitate datorită simplităţii, riscului minim de iradiere, posibilităţii de a fi repetat la intervale mici de timp (24-48 ore), posibilităţii de apreciere morfo-functională separată a ambilor rinichi.

Scintigrafia renală statică. Se introduce intravenos o substanţă, care se acumulează în parenchimul renal şi persista câteva ore. Metoda permite aprecierea localizării, dimensiunilor şi contururilor ţesutului renal functional cu o acurateţe inferioară urografiei intravenoase. Se pot vizualiza defecte de acumulare a preparatului radiofarmaceutic, cauzate de tumori sau chisturi.

Renografia şi scintigrafia renală dinamică (funcţională). Se introduce intravenos agentul radiofarmaceutic şi se vizualizează trecerea lui prin rinichi cu ajutorul camerei de scintilare situate în regiunea rinichilor. Înregistrînd iradiaţia gama, camerele de scintilare urmăresc tranzitul radiotrasorului separat prin cei doi rinichi, prezentându-l sub forma unor curbe ale activităţii locale şi respectiv imagini scintigrafice secvenţiale.

Pe curbele funcţionale se deliniază trei segmente, care reflectă faze discrete:

- *faza vasculară* (primele 16-60 *sec* după injectare); ascendenţa abruptă a radioactivitaţii reflectă pătrunderea radiotrasorului în sistemul arterial renal;

- *faza tubulară* (*de secreţie*) durează 3-5 minute; ascendenţa cu o pantă lină corespunde acumulării radiotrasorului în lumenul şi în celulele tubulare;

- *faza excretorie*; cu panta descendentă reflectă pasajul radiotrasorului prin sistemul pielocaliceal şi uretere.

Modificări ale nefrogramei pot apărea în legătură cu reducerea fluxului sanguin renal, cu micşorarea masei funcţionale renale sau cu obstrucţia căilor urinare.

Asimetria curbelor celor doi rinichi (inegalitatea înălţimii, duratei şi modificărilor diferitor segmente) poate pleda pentru afectarea vasculară sau interstiţială. Modificarea simetrică se observă în HTA esenţială şi în glomerulonefrite. Modificări bilaterale importante, globale şi ale fiecărui segment nefrografic, se observă în stadiile avansate ale insuficienţei renale cronice.

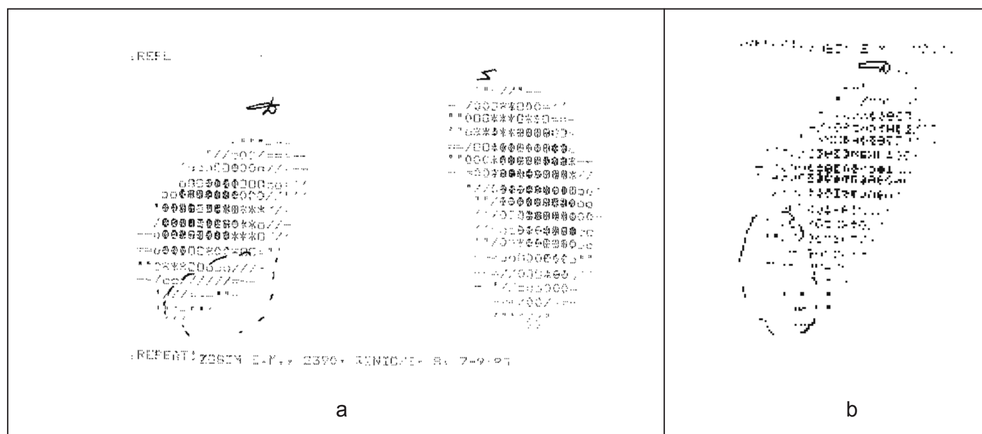


Fig. 10.1
Scintigramă renală statică.
În poziţia antero-posterioară (a) se observă micşorarea dimensiunilor rinichiului drept şi un defect de acumulare a radiotrasorului în lobul inferior (chist). Scintigrama rinichiului drept în poziţie laterală (b) mai atestă o rotaţie complexă a lui.

Examenul suprarenalelor

În vizualizarea feocromocitomului şi a tumorilor cromafine extraadrenale se foloseşte scintigrafia cu meta-iodo-benzilguanidină (^{131}I-MIBG). Metoda este utilă şi pentru depistarea metastazelor de tumoare malignă. Doze mai mari de acest radiofarmaceutic se pot folosi în tratamentul metastazelor datorită tropismului faţă de ţesutul adrenergic.

Deoarece tumorile cromafine maligne deseori metastazează în oase, uneori preoperator se efectuează scintigrafia scheletului cu ^{99m}Tc-difosfat sau ^{99m}Tc-pirofosfat.

Hipertensiunea arterială renală (nefrogenă)

Hipertensiunea arterială se întâlneşte la o serie întreagă de afecţiuni renale, începând cu leziunile arterelor renale extraorgane (aterosclerotice sau neaterosclerotice) ori intrarenale (nefroangioscleroza, arteriolita necrotizantă), continuând cu leziunile parenchimatoase variate (glomerulopatie, nefrita tubulointerstiţială, rinichi polichistic *etc.*), compresiile extrarenale (fibroză retroperitoneală, tumoră, hematom perirenal) şi terminând cu stadiile finale ale unei boli renale (hipertensiunea renoprivă).

În realizarea HTA la afecţiunile renale se implică mai multe mecanisme presoare:

- activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron;

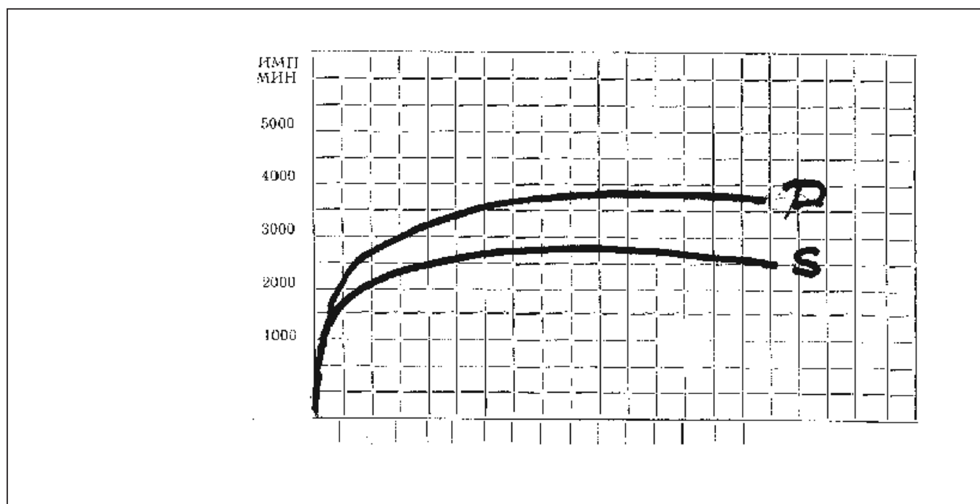


Fig. 10.2
Renograma cu 131I-hippuran la un pacient cu polichistoză.
Se observă tulburări grave de secreţie şi de excreţie care sunt simetrice.

- micşorarea formării în rinichi a substanţelor depresoare (prostaglandine, kalicreine, lipide medulare);
- retenţia sodică şi lichidiană;
- disfuncţia vegetativă cu hipersimpaticotonie marcată.

Intercacţiunea lor complexă face dificilă evidenţierea ponderii acestor mecanisme în fiecare caz concret.

Cel mai bine argumentat teoretic şi demonstrat experimental şi clinic este impactul sistemului renină-angiotensină-aldosteron (*fig. 10.7*), declanşat de ischemia renală. Se consideră că ischemia renală este capabilă să producă HTA prin hipersecreţie de renină nu doar în cazul când este globală (hipertensiunea renovasculară clasică), ci şi atunci când este parţială (*fig. 10.3*).

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ RENOPARENCHIMATOASĂ

Constituie una dintre cele mai frecvente forme de HTA secundară. Dificultăţile în diagnosticul diferenţial sunt legate de evoluţia deseori latentă sau oligosimptomatică a afecţiunilor renale. O hipertensiune arterială renală se va suspecta la:

- persoanele tinere;
- HTA preponderent diastolică, rău controlabilă medicamentos;
- orice boli renale în antecedente;

- apariţia HTA în perioada gravidităţii;
- prezenţa modificărilor sedimentului urinar;
- boli renale familiale.

Testele funcţionale de *screening* suficiente în boala renală parenchimatoasă sunt evaluarea prezenţei proteinelor, hematiilor şi leucocitelor în urină, ca şi determinarea concentraţiei creatininei serice.

Glomerulonefrita acută

Glomerulonefrita acută este aproape obligatoriu însoţită de o HTA moderată, mai rar severă, uneori chiar malignă. Hipertensiunea condiţionată de retenţia hidrosalină şi, de obicei, se asociează cu oligurie, macrohematurie (aproximativ în 50% cazuri), edeme, modificări pronunţate ale sedimentului urinar, azotemie şi uneori cu insuficienţă ventriculară stângă.

Uneori manifestările sindromului nefritic sunt minime şi atunci cauza adresării poate fi hipertensiunea arterială severă. Persistenţa HTA este semn al evoluţiei bolii spre o glomerulonefrită cronică. Prognostic defavorabilă este şi prezenţa insuficienţei renale acute şi a sindromului nefrotic din debut.

Glomerulonefrita cronică

Glomerulonefrita cronică (*nefropatii glomerulare cronice primitive*)

Deseori prezintă HTA în calitate de prima manifestare a bolii, îndeosebi, la persoanele în vârstă; reprezintă problema cea mai dificilă de diagnostic diferenţial al hipertensiunii arteriale.

Anamneza trebuie sa fie minuţioasă. Situaţia se simplifică în cazurile cu istoric de glomerulonefrită acută.

Sedimentul urinar prezintă modificări minime şi nu se deosebeşte de cel din HTA esenţială avansată, de aceea nu poate contribui la diagnosticarea la timp a acestei forme de glomerulonefrită cronică. În consecinţă majoritatea bolnavilor se observă mulţi ani cu diagnosticul de hipertensiune esenţială.

Unele repere pot fi găsite în evoluţia cazului. Pentru o nefroangioscleroză secundară bolii hipertensive pledează:

- în evoluţia bolii HTA precede semnele de suferinţă renală;
- anamnestic familial de HTA;
- evoluţia în crize a hipertensiunii arteriale;
- semnele de suferinţă vasculară la nivelul altor organe (AVC, insuficienţă cerebrovasculară, infarct miocardic, cardiomegalie);
- azotemia discretă sau absentă.

Sporesc probabilitatea formei hipertensive a glomerulonefritei cronice:
- lipsa manifestărilor psihovegetative;
- majorarea preponderentă şi stabilă a TA diastolice;
- prezenţa nefropatiei de sarcină, chiar cu mulţi ani înaintea apariţiei HTA;
- modificări de sediment urinar, fie şi minime, naintea apariţiei HTA;
- albuminuria marcată, cilindruria şi, în special, lipiduria.

Explorările radiologice, radioizotopice şi ultrasonografice nu contribuie la diagnosticul diferenţial, deoarece glomerulonefrita cronică provoacă modificari renale difuze şi simetrice, însoţite în stadiul terminal de o reducere moderată a dimensiunilor renale, adică, modificări similare celor din nefroangioscleroza secundară hipertensiunii arteriale.

Puncţia bioptică renală oferă un diagnostic de certitudine.

Pielonefrita cronică

Pielonefrita cronică poate cauza HTA în 30-40% cazuri, atât la afectare bilaterală, cât şi unilaterală. Se consideră, că hipertensiunea apare în cazurile însoţite de insuficienţă renală sau în cele cu rinichi mic unilateral, adică destul de târziu în evoluţia bolii, şi nu rareori poate avea o evoluţie malignă.

Pentru o pielonefrită cronică pledează:

- durerile lombare, disuriile, polakiuria, cistitele repetate, colicile renale, frisoanele;

- debutul bolii la femei în legatură cu graviditatea, iar la bărbaţi după apariţia adenomului de prostată;

- modificarea densităţii urinare în fazele precoce;

- leucocituria, bacteriuria, cilindrii leucocitari, proteinuria lejeră, îndeosebi la răceală sau după probele de provocare;

- semnele de infecţie, evident, în faza de acutizare (febra, leucocitoza, VSH accelerată);

Ecografia abdominală este de mare valoare, permiţând evidenţierea modificărilor de dimensiuni renale, a unor schimbări în sistemul colector şi în parenchimul renal.

Semnificativă este asimetria funcţională renală, detectabilă prin *renografie cu izotopi* şi prin *scintigrafie dinamică renală* (ultima poate depista şi asimetria dimensiunilor renale). Un anumit grad de asimetrie a curbelor explorărilor radioizotopice renale se atestă şi în pielonefrita bilaterală.

Prin vizualizarea parenchimului şi sistemului colector renal *urografia intravenoasă* furnizează date extrem de importante pentru diagnosticarea pielonefritei. Conturul renal este adesea neregulat, cu numeroase depresiuni, asociate cu turtirea, neregularitatea şi dilatarea sistemului pielocaliceal. Se consideră patognomică

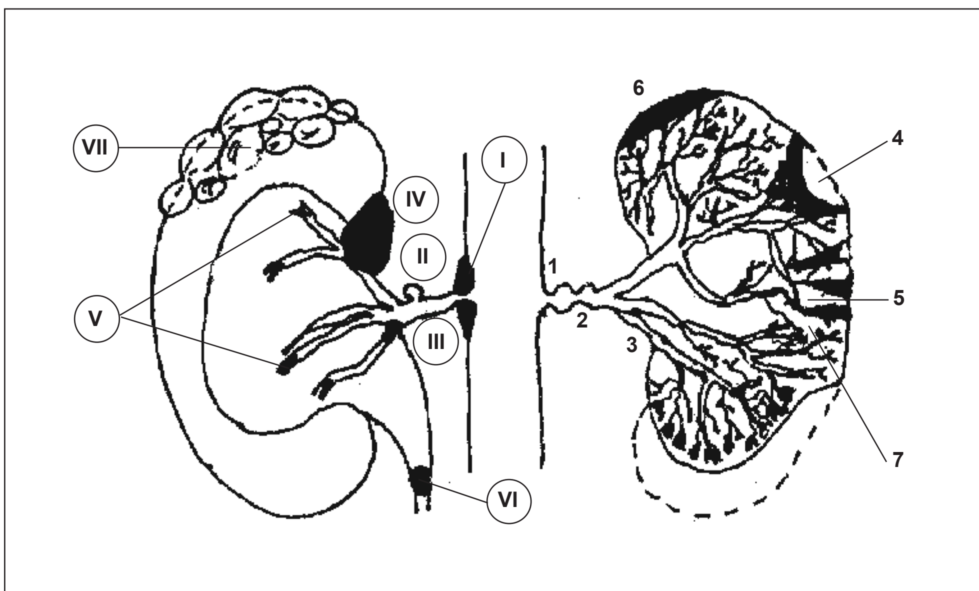


Fig. 10.3
Reprezentarea schematică a celor mai importante posibilităţi etiologice ale unei ischemii globale sau parţiale renale.
I - Compresiunea arterei renale prin aterom al aortei; II - Anevrism al arterei renale;
III - Tromboză sau embolie; IV - Compresiunea arterei renale sau a unui segment de arteră prin tumoare;
V - Trombangeita obliterantă; VI - Obstrucţie prin calcul cu hidronefroză; VII - rinichi polichistic.
1 - stenoza arterei renale prin ateroscleroză; 2 - stenoza arterei renale prin displazie fibromusculară; 3 - stenoza unui segment de arteră; 4 - cicatrice pielonefritică;
5 -arterioloscleroza; 6 - perinefrita; 7 - ischemie glomerulară (glomerulonefrita).

prezenţa cicatricei corticale, asociată subţierii şi turtirii papilei subiacente. Se poate observa reducerea globală a dimensiunilor renale, adesea disproporţională. Prezenţa hidronefrozei sau hidroureterului sugerează obstrucţia.

Biopsia renală transcutană nu are valoare diagnostică în legatură cu mozaicitatea şi caracterul nespecificic al modificărilor morfologice din pielonefrită.

Polichistoza renală

Polichistoza renală evoluează cu HTA în aproximativ jumătate din cazuri, mai devreme sau mai târziu în cursul bolii. Hipertensiunea de obicei precede la câţiva ani apariţia insuficienţei renale.

Mecanismul HTA este neclar. Pe lângă ischemia provocată de comprimarea ramurilor arterei renale şi mecanismul renopriv (distrugerea medulei renale cu deficit de prostaglandine, kinine, medulolipină) tot mai mult se afirmă rolul schimbărilor volumului de lichid extracelular.

Polichistoza renală autozomal-dominantă este una dintre *cele mai răspândite boli ereditare* (prevalenţa estimată la aproximativ 1-2 cazuri la 1 000 populaţie generală) şi se caracterizează prin dezvoltarea a numeroase formaţiuni chistice, care invadează parenchimul ambilor rinichi şi conduc la mărirea acestora (*fig. 10.4, 10.5*). Datorită distrugerii progresive a parenchimului boala are o evoluţie lentă spre insuficienţa renală cronică.

Hipertensiunea arterială poate fi şi primul semn al bolii, care cel mai des este descoperită în jurul vârstei de 40 ani, deşi uneori se depistează în adolescenţă, în frageda copilărie sau chiar intrauterin. Depistările precoce sunt, de obicei, legate de *screening*-ul familial, iar cele tardive sunt cauzate de dezvoltarea lentă a chisturilor în unele cazuri şi de prezentarea clinică variată.

De cele mai multe ori motivele adresării sunt durerile şi/sau hematuria.

Durerea lombară sau abdominală, constantă sau intermitentă, surdă sau acută poate fi cauzată de volumul şi greutatea crescută a rinichilor (observate cazuri cu masa până la 8 *kg*) cu întinderea pediculilor renali, de creşterea tensiunii capsulei renale şi presiunii asupra organelor adiacente, de hemoragii intrachistice, de eliminarea de calculi, de asocierea infecţiei.

Macrohematuria se observă la o treime dintre pacienţi, ceilalţi manifestă hematurie microscopică.

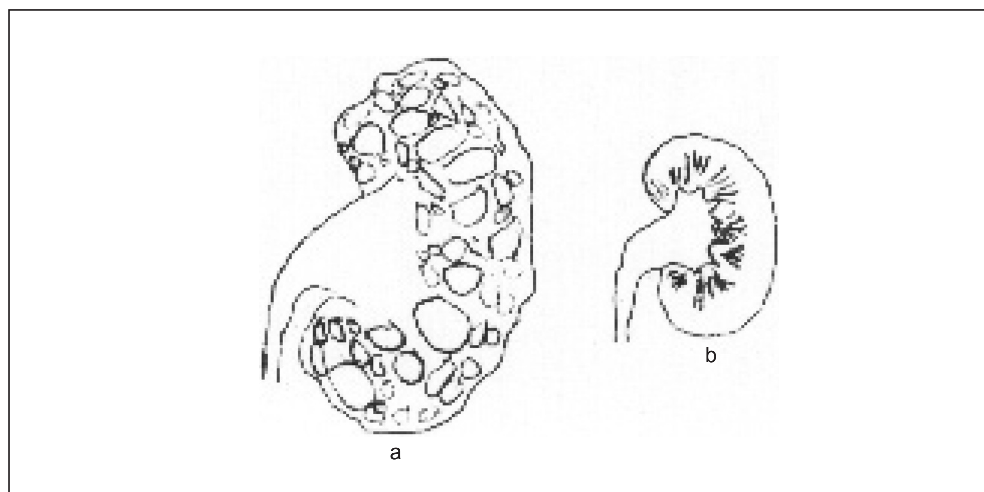


Fig. 10.4
Schema rinichiului normal (a) şi polichistic (b) în secţiune.
a) rinichiul de dimensiuni normale (până la 12 cm) cu straturile cortical şi medular şi cu papilele renale de aspect normal;
b) rinichiul polichistic este mărit mult, conţine o mulţime de chisturi de dimensiuni variate atât în cortex, cât şi în medulară.



Fig. 10.5
Ultrasonograma rinichiului polichistic.
Rinichiul este mult mărit (lungimea 16 cm, lăţimea 8,7 cm). Pretutindeni se pot observa chisturi de dimensiuni diferite (de la câţiva mm până la 4,8 cm).

Descoperirea prin examen clinic a unor mase abdominale bilaterale orientează diagnosticul către boala renală polichistică. Ecografia renală a înlocuit aproape completamente urografia intravenoasă în explorarea anatomică a rinichiului. Ecografia este o metodă neinvazivă, în timp ce urografia necesită injectarea de substanţă de contrast potenţial nefrotoxică.

Insuficienţa renală poate apărea oricând, dar de obicei după vârsta de 40 ani. Aproximativ jumătate dintre bolnavi au o funcţie renală satisfăcatoare până la 70 ani.

Glomeruloscleroza diabetică

Nefropatia diabetică după instalarea proteinuriei se însoţeşte de HTA în 55-75% cazuri, iar cu progresarea insuficienţei renale spre stadiul terminal (glomeruloscleroza diabetică sau sindromul Kimmelstiel-Willson) hipertensiunea se observă aproape în 100% cazuri. Uneori majorarea TA poate precede apariţia proteinuriei sau reducerea considerabilă a filtrării glomerulare. HTA severă sau instalată brusc impune suspiciunea unei stenoze aterosclerotice de arteră renală drept cauză a hipertensiunii.

HTA accelerează glomeruloscleroza datorită presiunii intrarenale ridicate.

Glomeruloscleroza diabetică este o glomerulopatie, care apare în contextul unui DZ cu evoluţie îndelungată şi se caracterizează prin proteinurie, micşorarea filtraţiei glomerulare (începând cu stadiul 2) şi crestere treptată a azotemiei. Substratul morfologic glomerular este acumularea excesivă a matricei extracelulare cu îngroşarea membranei bazale, proliferarea necelulară a mezangiului şi hialinizarea totală a glomerulilor in final. Termenul nefropatie diabetică mai include în plus şi afectarea tubulointerstiţială şi vasculară.

Majorarea TA are loc, în special, prin mecanismul hidrosalin şi este cauzată de mai mulţi factori:

- creşterea glucozei extracelulare la diabetici prin osmoză ridică volumul extracelular şi, deci, plasmatic;
- nivelul ridicat al glucozei plasmatice majorează reabsorbţia natriului în tubii proximali, datorită co-transportului glucoză-natriu în acest segment;
- contribuie şi îngustarea generalizată a tuturor arterelor, caracteristică diabetului.

Glomeruloscleroza diabetică se poate presupune cu un înalt grad de probabilitate la diabeticul cu proteinurie, mai ales, dacă oftalmoscopic se depistează retinopatia diabetică proliferativă.

Afecţiunea este şi mai probabilă, dacă prin metode neinvazive (de obicei, ultrasonografie, dar admisibil şi tomografia computerizată) se demonstrează mărirea dimensiunilor renale.

Puncţia bioptică renală este rezervată doar cazurilor de proteinurie la bolnavii cu o durată a DZ sub 10 ani în lipsa semnelor menţionate la funduscopie şi la nefrotomografie, deoarece în astfel de situaţii adesea se depistează glomerulonefrita primară.

Colagenozele

Colagenozele se pot însoţi de hipertensiune arterială datorită afectării vaselor (*vasculită renală*) sau glomerulilor (*glomerulonefrită secundară*).

Poliarterita nodoasă (PAN) este un exemplu de implicare a ambelor tipuri de afecţiune. Leziunea renală în PAN este foarte frecventă (90%) şi deseori determină prognosticul. În aproximativ 2/3 cazuri este antrenat mecanismul ischemic (vasculită necrotizantă a arterelor arcuate şi interlobulare cu dilatări anevrismatice, tromboze şi infarcte corticale) şi în 1/3 cazuri se observă glomerulonefrita necrotizantă şi proliferativă în calitate de cauze de HTA. La unii pacienţi pot fi implicate ambele tipuri de leziune.

Hipertensiunea poate avea evoluţie malignă, uneori cu insuficienţă ventriculară stângă acută. În afară de HTA renală o alta cauză a edemului pulmonar poate fi infarctul miocardic din vasculita coronariană.

Diagnosticul este sugerat de semnele generale (pierdere ponderală, febră) şi de afectarea pluriviscerală. De un real folos poate fi detectarea la angiografie a anevrismelor vaselor de dimensiuni medii în teritoriul renal, hepatic sau intestinal. Decisivă pentru diagnostic este depistarea semnelor morfologice ale afecţiunii la biopsia chirurgicală musculocutanată sau transcutană (rinichi, ficat).

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ RENOVASCULARĂ

HTA renovasculară poate apărea din oricare tip de leziune a arterelor renale mari sau mici (ateroscleroză, displazie fibromusculară, arterită, tromboză, embolie, anevrism, anomalie de dezvoltare).

Cele mai frecvente şi importante clinic sunt leziunile vaselor mari, deoarece ele pot fi înlăturate fizic cu vindecare sau ameliorarea evoluţiei HTA. Revascularizarea poate de asemenea proteja masa renală de atrofia ischemică cu prezervarea funcţiei renale.

În urma leziunii de oricare natură a arterei renale (*fig. 10.3*) capabile să producă scăderea fixată a perfuziei are loc stimularea baroreceptorilor intrarenali şi, posibil, direct a maculei dense spre majorare a secreţiei de renină. Activitatea reninei plasmatice (ARP) mărită induce creşterea angiotensinei II şi a aldosteronului cu creşterea rezultantă a retenţiei sodiului şi apei. Creşterea ARP şi aldosteronului sunt responsabile de elevarea TA la stadiile iniţiale ale HTA renovasculare, iar în faza cronică a acestui sindrom rolul dominant le revine retenţiei hidrosaline şi tonusului simpatic crescut. Nu se exclude, că deficienţa de factori antihipertensivi (PG, medulolipină, kinine) poate contribui semnificativ la menţinerea HTA cronice.

La 2/3 din bolnavii cu HTA renovasculară se depistează leziunea aterosclerotică, în aproximativ 1/3 cazuri - displazia fibromusculară, celelalte leziuni având o pondere neînsemnată.

Stenoza arterei renale de origine ***aterosclerotică*** este mai frecventă la bărbaţii cu vârsta peste 50 ani cu semne de afectare a altor paturi vasculare (cardiopatie ischemică, claudicaţie intermitentă, insuficienţă cerebrovasculară) sau cu FR ai aterosclerozei. Doar în 15% cazuri afectarea aterosclerotică a arterelor renale este izolată, în celelalte - se depistează plăcile şi în alte vase. În arterele renale plăcile aterosclerotice mai adesea sunt excentrice cu localizare ostială sau în segmentul proximal. Angiografiile repetate arată tendinţa clară de progresare a stenozelor aterosclerotice (progresează 40-45% din ele), uneori până la ocluzia completă prin tromboză sau disecţie.

Displazia fibromusculară defineşte un proces de sclerozare şi distrofie a arterelor, cel mai frecvent întâlnit în arterele renale, dar observat şi în arterele carotide, mezenterice, hepatice, coronare şi în alte vase.

Afecţiunea este mai frecventă la femeile tinere şi la copii. HTA malignă se dezvoltă

Fig. 10.6
Aortograma la un pacient cu hipertensiune arterială renovasculară severă. Se poate observa stenoza bilaterală a arterelor renale, care este predominat ostială.

mai rar decât în afectarea aterosclerotică. De obicei progresează lent, dar tempoul progresării şi complicaţiile variază în funcţie de tipul morfologic al leziunii.

În *tabloul clinic* al HTA renovasculare deseori lipsesc semnele distinctive, deşi, orientarea diagnosticului în se poate baza pe următoarele elemente clinice:

- apariţia bruscă a HTA la un pacient sub 30 ani sau peste 50 ani;
- HTA malignă sau agravarea bruscă a HTA cu evoluţie anterior benignă;
- răspuns nesatisfăcător la un tratament medicamentos judicios şi urmat corect;
- sufluri sistolodiastolice în epigastru, în special, cu iradiere laterală;
- înrăutăţirea inexplicabilă a funcţiei renale la un hipertensiv, care urmează un tratament adecvat;
- apariţia azotemiei sub tratamentul cu IECA;
- modificări avansate ale fundului ocular;
- edeme pulmonare repetate.

În general, HTA este diastolică severă sau moderat severă, de obicei, stabilă.

Evident, că în baza datelor clinice geneza renovasculară a HTA se poate doar suspecta. Confirmarea prezumpţiei necesită explorări sofisticate, invazive şi costisitoare (arteriografie, dozarea reninei în venele renale *etc*).

In calitate de *screening*-test se foloseşte ultrasonografia abdominală cu dop-

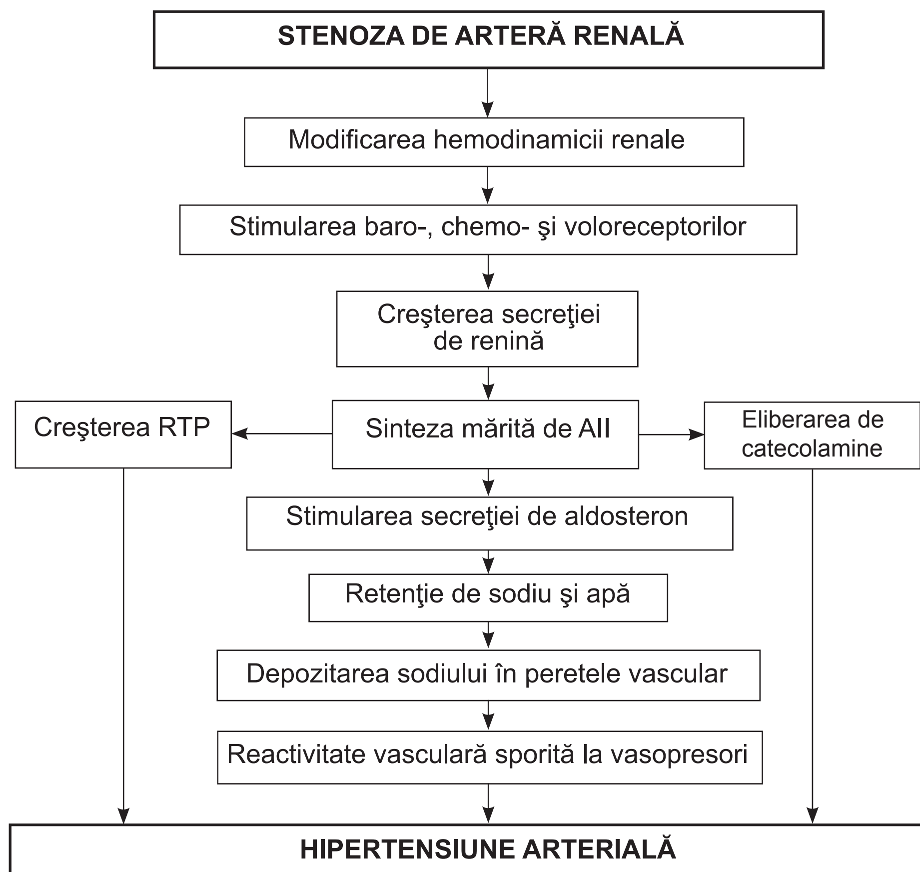


Fig. 10.7
Patogenia hipertensiunii arteriale renovasculare.

plerografie. Permite uneori vizualizarea neinvazivă a stenozei şi detectarea fluxului accelerat transstenotic, dar metoda are mulţi factori limitanţi. Din cauza gazelor abdominale înregistrări satisfacătoare se obţin în 60% cazuri. De obicei este posibilă vizualizarea numai segmentului proximal de arteră, astfel că leziunea din displazie fibromusculară se poate scăpa. O alta problemă o constituie faptul, că foarte des se întâlnesc mai multe artere renale, ceea ce se poate omite la dupplexografie.

Probele farmacologice cu un inhibitor de ECA sunt sensibile, dar nu specifice în evaluarea pacienţilor cu suspecţie la HTA renovasculară. Dacă activitatea reninei plasmatice (ARP) stimulată atinge 12 *ng/ml/h* sau creşte cu peste 10 *ng/ml/h* sau cu 200% faţă de nivelul iniţial, testul se consideră pozitiv.

Dozarea reninei în venele renale se face pentru a confirma importanţa

funcţională a leziunii anatomice unilaterale. De rând cu o hipersecreţie de renină în rinichiul ischemiat se observă supresia în rinichiul controlateral, ce se dovedeşte comparând ARP în venele fiecărui rinichi cu cea în vena cavă (evident, mai jos de venele renale). Sensibilitatea testului creşte prin repetarea determinărilor ARP în vene după administrarea captoprilului.

Arteriografia renală rămâne standardul de aur pentru confirmarea diagnosticului şi deciderea tratamentului HTA renovasculare. Leziunile *aterosclerotice* sunt ostiale sau localizate în segmentul proximal al arterei renale în circa 80% cazuri şi, de obicei, au aspectul unor îngustări locale, uneori cu dilatări poststenotice. Semnificative sunt doar leziunile ce ocupă peste 75% din lumenul vascular. In 1/3 cazuri stenozele aterosclerotice sunt bilaterale şi atunci mai frecvent HTA este malignă.

Displazia fibromusculară, de obicei, afectează segmentul mediu şi distal ale arterei renale şi ramurile ei, inclusiv până la arterele segmentare, mai des pe dreapta. În funcţie de tipul histologic pe arteriogramă se vor observa stenoze locale, multifocale şi tubulare, deseori asociate cu porţiuni de dilatare anevrismatică a vasului, imprimând vasului aspectul caracteristic de "şirag de mărgele". Importantă pentru diferenţierea de ateroscleroză este lipsa modificărilor în aorta abdominală.

Acolo unde sunt accesibile, în diagnosticul HTA renovasculare pot fi folosite *angiografia RMN tridimensională de contrast cu gadolinium în apnee* şi *tomografia computerizată spirală de contrast*.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ENDOCRINĂ

Hipertensiunea arterială din excesul de catecolamine (feocromocitomul)

Feocromocitomul este o tumoare derivată din celulele cromafine ale medulosuprarenalei, ganglionilor simpatici şi paraganglíilor (de unde vine sinonimul *cromafinom*). Tumoarea poate fi benignă sau malignă (în ultimul caz este numită mai des *feocromoblastom*). Feocromocitomul extraadrenal se mai numeşte *paragangliom*, iar tumorile de aceiaşi provenienţă, dar nesecretante de hormoni, se numesc *hemodectome*.

Depistarea feocromocitomului este importantă din mai multe motive:

- HTA din feocromocitom este potenţial curabilă chirurgical;
- unele feocromocitome (10%) sunt maligne şi înlăturarea lor precoce poate preveni metastazarea;
- chiar şi la tumora benignă crizele de feocromocitom pot fi fatale;
- prezenţa feocromocitomului poate ghida diagnosticarea unor sindroame ereditare de neoplazii multiple - MEN 2a şi MEN 2b (MEN - *multiple endocrine neoplasia*). Neoplazia endocrină multiplă 2a (*sindromul Sipple*) include, pe lângă feocromocitom, carcinomul medular tiroidian şi tumori/hiperplazii de paratiroidă. MEN 2b este la fel

o afecţiune familială cu transmitere autozomal-dominantă, care include carcinomul medular de tiroidă, feocromocitomul, neuroame multiple ale mucoasei şi se asociază cu deformaţiuni scheletice.

La formele ereditare de feocromocitom se va efectua *screening*-ul familial, folosind dozarea catecolaminelor şi determinarea calcitoninei (acolo, unde există posibilitatea).

Fiziopatologie. Acţiunea cardiovasculară şi metabolică a excesului de catecolamine secretate în sânge oferă explicaţii pentru aproape toate manifestările feocromocitomului.

Prin excitarea adrenoreceptorilor apar *palpitaţiile*, *anxietatea*, *cefaleea* şi *diaforeza*.

Se consideră, că la eliberarea în sânge a adrenalinei (numai din tumorile adrenale) tahicardia, transpiraţiile şi anxietatea sunt deosebit de pronunţate. HTA în acest caz este predominant sistolică (datorită creşterii debitului cardiac), dar uneori se poate înregistra şi *hipotonie* (Sic!). Poate fi atestată dezvoltarea *edemului pulmonar*, apariţia de *aritmii cardiace grave*.

Eliberarea predominantă a noradrenalinei (în aproape toate cazurile de paragangliom şi la o parte mică de tumori suprarenaliene) este semnalată de HTA sistolo-diastolică (datorită vasoconstricţiei periferice) iar tahicardia, palpitaţiile şi anxietatea sunt mai puţin pronunţate.

Diagnosticul feocromocitomului este complicat de:

- polimorfismul manifestărilor clinice extrem de pronunţat - de la forme asimptomatice până la HTA malignă cu crize foarte frecvente (circa zece zilnic) sau chiar stare necontrolabilă a hemodinamicii;

- existenţa unui şir de stări patologice cu manifestări clinice asemănătoare celor din feocromocitom.

Se consideră, că *screening*-ul în vederea unui feocromocitom este meritoriu doar la o hipertensiune gravă sau malignă.

Cele mai frecvente manifestări clinice ale feocromocitomului sunt cefaleea, palpitaţiile şi transpiraţia abundentă, predominant în jumătatea superioară a corpului (triada clasică). Mai rar se observă simptomele gastrointestinale, durerile toracice şi abdominale, slăbiciunea marcată, tulburări ale văzului. Caracteristică este apariţia periodică a acestor semne şi simptome, în paroxisme, care de obicei se asociază cu majorarea TA şi pot avea o durată de la câteva minute (mai des) până la câteva ore (mai rar) sau chiar zile (extrem de rar). Cu creşterea duratei bolii paroxismele devin mai frecvente şi mai îndelungate.

După paroxism apare hiperemia feţei (până atunci intens palidă), senzaţia de încălzire în întreg corpul, bolnavul este obosit, hipersudoraţia de obicei mai persistă, poate apărea o poliurie.

În paroxismele cu elevare majoră de TA uneori apar cele mai serioase complicaţii, care pot fi cauza decesului chiar la primul în viaţă paroxism: hemoragii

cerebrale, infarct miocardic, edem pulmonar. Pe de altă parte, accesele, chiar fiind zilnice şi asociate cu valori tensionale extrem de înalte (280-300/150-160 *mm Hg*), sunt destul de scurte şi în general nu provoacă modificări la fundul ocular şi hipertrofie ventriculară stângă.

Accesele în feocromocitom apar, de obicei, spontan, dar pot fi şi provocate de emoţii, efort fizic, traumă, intervenţie chirurgicală. Se pot declanşa la palparea abdomenului, iar în rarele paragangliome din peretele vezicii urinare - la întinderea excesivă vezicală sau prin contracţia micţională.

În timpul crizelor din feocromocitom se pot înregistra hiperglicemie, glucozurie, leucocitoză.

Modificările electrocardiografice se semnalează la 3/4 cazuri: tahicardie sinusală marcată, scurtarea intervalului P-Q, lărgirea complexului QRS, lungirea intervalului Q-T, inversia undei T, aritmii supraventriculare şi ventriculare.

Uneori se înregistrează semnele caracteristice leziunii miocardice: supradenivelări tranzitorii de ST, inversie marcată a undei T în aproape toate derivaţiile, subdenivelări ale segmentului ST. Aceste modificări patologice de ECG reflectă insuficienţa coronariană sau pot apărea în urma acţiunii nocive directe a catecolaminelor asupra miocardului cu dezvoltarea de *necroze focale*, urmate de reacţii celulare de tip inflamator şi de formare a ţesutului fibros. Crizele pot demasca sau agrava o insuficienţă coronariană din stenoza aterosclerotică a vasului la persoanele mai în vârstă.

Uneori la bolnavii cu feocromocitom pe primul plan se află simptomele afectării tractului gastrointestinal. Durerile în abdomen nu au o localizare determinată, nu sunt legate de mese, pot simula abdomenul acut.

Varianta bolii cu HTA permanentă (aproximativ 1/3 cazuri) se deosebeşte prin evoluţia foarte gravă sau chiar malignă a hipertensiunii cu modificări grave la fundul ocular, deseori cu manifestări de diabet zaharat, micşorare a masei corporale, dezvoltare a cardiomegaliei şi a insuficienţei cardiace.

La fel aproximativ 30% ocupă forma clinică mixtă de feocromocitom - paroxisme, care apar pe fondalul hipertensiunii.

Testele de screening sunt determinarea nivelului de catecolamine (noradrenalină şi adrenalină) sau a metanefrinelor (metadrenalină şi metnoradrenalină) în probe urinare succesive *per* 24 de ore.

Diagnosticul feocromocitomului se bazează pe confirmarea biochimică (catecolaminele plasmatice şi în urina pe 24 ore). Aceste teste sunt cele mai specifice şi sensibile.

Testele farmocologice de provocare sau de inhibiţie a secreţiei CA se utilizează rareori, când excreţia urinară de catecolamine este numai uşor crescută sau normală, dar există o mare suspiciune clinică de feocromocitom. Atunci se aplică testul de stimulare glucagonică, care necesită determinarea plasmatică a CA şi trebuie făcut după tratament eficient cu un β-blocant.

Localizarea anatomică a tumorii (ecografie abdominală, computer tomografie, rezonanţă magnetică nucleară, scintigrafie cu ^{131}I-MIBG) se efectuează după ce dia-

gnosticul practic a fost confirmat.

Hipertensiunea arterială din excesul de glucocorticoizi

Hipercortisolismul poate apărea prin mai mulţi factori:

1) hiperplazie corticosuprarenală bilaterală în urma hiperproducţiei de ACTH cauzate fie de o tumoare (adenom bazofil hipofizar), fie de o disfuncţie hipofizohipotalamică (fără adenoame hipofizare); această formă de hipercortisolism se mai numeşte *boala Cushing*;

2) hiperplazie corticosuprarenală bilaterală în urma producţiei de polipeptide asemănătoare după acţiune cu ACTH sau CRF în unele tumori neendocrine (*sindrom Cushing ectopic* sau *paraneoplazic*);

3) tumori primare suprarenaliene secretante de cortisol (*sindrom Cushing primar* sau *autonom*);

4) administrarea îndelungată de glucocorticoizi în doze mari sau de ACTH (*sindrom Cushing exogen* sau *"iatrogen*").

În hipercortisolism hipertensiunea arterială apare frecvent (în 70-80% cazuri), deşi mecanismul patogenic al HTA nu este la fel de clar ca în feocromocitom sau în aldosteronismul primar.

HTA este mai des uşoară sau medie, deşi la unii bolnavi poate avea evoluţie gravă sau chiar malignă. De menţionat, că de severitatea HTA depinde în mare măsură prognoza, datorită complicaţiilor cardiovasculare şi renale. Hipertensiunea este mai frecventă în formele mediate prin ACTH, adică la formele hipofizare sau din secreţie ectopică de ACTH.

Boala Cushing însumează aproximativ 2/3 din toate cazurile de hipercortisolism şi apare mai frecvent la femei între 20 şi 40 ani.

Tumorile neendocrine ACTH-secretante constituie până la 15% din toate cazurile de hipercortisolism. Mai des pot fi carcinomul bronşic cu celule în "boabe de ovăz", timomul, carcinomul pancreatic, tumora ovariană, cancerul tiroidei, feocromocitomul, adenomul bronşic. Din cauza predominării actuale a cancerului pulmonar cu celule "în boabe de ovăz" sindromul Cushing paraneoplazic se observă de 3 ori mai des la bărbaţi. Uneori hipercortisolismul rămâne neobservat datorită manifestărilor cancerului şi rapidităţii procesului.

Aproximativ aceeaşi frecvenţă (10-15%) o au şi tumorile primare de suprarenală secretante de glucocorticoizi (glucosterom). De obicei, ele au diametrul de la 2 la 6 *cm*, sunt incapsulate, microscopic sunt formate din celule asemănătoare cu cele din stratul fasciculat.

Tumorile maligne la adulţi se întâlnesc cu aceeaşi frecvenţă ca şi cele benigne, iar la copiii până la 10 ani mai frecvent este adenocarcinomul. De obicei, la timpul depistării au dimensiunile mari şi se pot palpa în abdomen.

Deseori adenocarcinomul pe lângă glucocorticoizi mai secretă şi androgeni, producţia de aldosteron rămânând neschimbată. Histologic tumorile maligne pot

apărea ca benigne sau cu pleomorfism considerabil, de aceea aspectul histologic nu are rolul decisiv. Diagnosticul de carcinom va fi în funcţie de invazia locală sau de metastazare.

Manifestările clinice clasice sunt mai des observate şi mai pronunţate în boala Cushing.

Tulburările metabolice şi alte manifestări ale hipercortisolismului pot fi pronunţate în grad diferit, de aceea pacienţii se deosebesc ca aspect exterior şi severitate a bolii.

Obezitatea se observă aproape în toate cazurile şi este "tronculară" (redistribuire de tip androgen a ţesutului adipos), cu "ceafă de bivol", cu "faţa în lună plină" şi obrajii rumeni. Membrele devin neproporţional subţiri, dar nu în toate cazurile.

Pielea este subţire cu desenul vascular manifest, cu acrocianoză şi cu strii rozacee în regiunea inferioară a abdomenului, pe suprafaţa medială a braţului şi a coapselor, pe fese. Aceste modificări cutanate apar în consecinţa policitemiei, atrofiei cutanate în urma catabolismului accelerat şi micşorării sintezei colagenului. Pe faţă, piept şi spate apar foliculite, furunculi, hipertrihoză. Este caracteristică vindecarea lentă a rănilor şi zgârâiturilor, precum şi predispunerea la micoze. Imunosupresia din excesul de glucocorticoizi este cauza pielonefritei frecvente. Hiperpigmentarea locală a pielii în sectoarele mai des traumatizate de îmbracăminte se explică prin acţiunea ACTH.

Hirsutismul se observă la aproximativ 80% femei şi este legat de hipersecreţia androgenilor. Tulburările ciclului menstrual sunt foarte frecvente şi deseori apar în stadiul iniţial.

Hipertensiunea arterială se observă în majoritatea cazurilor, de obicei, de la etapele iniţiale ale bolii şi este sistolo-diastolică. Afectarea organelor-ţintă este frecventă.

La apariţia precoce a insuficienţei cardiace pe lângă HTA mai contribuie şi tulburările metabolice şi electrolitice. Manifestările cardiovasculare deseori predomină în tabloul clinic şi sunt cauza principală a mortalităţii.

Slăbiciunea musculară se întâlneşte aproape în toate cazurile şi este cauzată de tulburările metabolismului proteic şi de hipokaliemie.

Sunt frecvente dereglările sferei emoţionale şi psihice (mai frecvent stări depresive), care pot atinge gradul de psihoză şi deseori necesită tratament special.

Pot apărea tulburări ale metabolismului glucidic de la intoleranţă până la diabet manifest, necesitând hipoglicemiante.

Osteoporoza marcată, referită la semnele tardive, afectează mai întâi coloana vertebrală, coastele, oasele craniului. Este cauza durerilor radiculare istovitoare, uneori poate provoca fracturi, mai des de vertebre.

Excreţia urinară a cantităţilor sporite de calciu provoacă nefrolitiaza, care deseori se complică cu pielonefrită secundară şi cu insuficienţă renală.

Testele de screening au o importanţă majoră în depistarea cazurilor oligosimptomatice.

Determinarea excreţiei urinare de cortisol este cel mai practic şi corect index al secreţiei de cortisol (la normal < 110 *nmol* sau 40 μ*g*). Pot fi utilizate testul de supresie cu doze mici de dexametazon (la normal cortisolul la ora 9 este sub 50 *nmol*/*l*) sau testul nocturn de răspuns la dexametazonă.

În determinarea formei etiologice decisive sunt testul de supresie cu doze mari de dexametazon şi dozarea ACTH bazal. ACTH majorat bazal, care se reduce la proba cu dexametazon cu peste 50%, pledează pentru forma hipofizară a afecţiunii (boala Cushing). Lipsa supresiei ACTH bazal ridicat mărturiseşte un sindrom Cushing ectopic. Pentru tumorile primare adrenale este caracteristic un nivel redus al ACTH.

Pentru diagnosticul diferenţial dintre boala Cushing şi secreţia ectopică ACTH se utilizează proba cu CRF. În caz de boală Cushing concentraţia ACTH creşte cu 50% iar a cortisolului cu 20%; la pacienţii cu sindrom Cushing ectopic reacţia la CRF este absentă.

Radiografia craniului este puţin informativă datorită incidenţei mici (10%) a macroadenomelor hipofizare.

Tomografia computerizată oferă şansa de a depista unele microadenome, dar procedura de elecţie în suspecţia la boala Cushing (acolo unde există posibilitatea) este tomografia prin *rezonananţă magnetică nucleară*. RMN permite o vizualizare excelentă a hipotalamusului şi a hipofizei.

Aldosteronismul primar

Aldosteronismul primar (AP) este definit ca producţie neadecvat mărită de aldosteron în suprarenale.

Poate fi cauzat de un adenom, de hiperplazia suprarenaliană sau, foarte rar, de un adenocarcinom.

Hiperaldosteronemia provoacă *retenţie sodică, hipertensiune arterială* şi *hipopotasiemie* cu manifestările lor clinice.

AP se observă în toate grupurile de vârstă, dar mai ales între 20-50 ani, la femei de două ori mai des. În pofida prevalenţei mici (sub 2% din toţi bolnavii cu HTA), AP trebuie să fie precăutat aproape în toate cazurile de hipertensiune arterială, în special, la cei cu hipokaliemie spontană.

Atunci când aldosteronismul primar este cauzat de un adenom al suprarenalei el se mai numeşte *sindrom Conn.* Aldosteromul este, în general, mic cu diametrul obişnuit 0,5-1,5 *cm*, rar peste 3 *cm* şi cu greutatea medie de 6 *g*, ceea ce explică dificultatea localizării preoperatorii, iar în unele cazuri chiar şi intraoperator. Microscopic se prezintă cu celule mari şi clare, de tip spongios, imitând mai des *zona glomerulosa* (unde se produce în normă aldosteronul), dar uneori şi *zona fasciculata.*

Excesul de aldosteron provoacă retenţia sodică, depleţia potasiului şi hidro-

genului.

Reţinerea natriului în tubii renali distali induce:
- sporirea cantităţii de natriu (capital sodic total) în organism;
- creşterea volumului lichidului extracelular;
- majorarea concentraţiei sodice în plasmă;
- sporirea concentraţiei natriului intracelular.

Conţinutul mărit de natriu în celulele musculare netede majorează reactivitatea vaselor la stimulii vasoconstrictori. În rezultat apare hipertensiunea arterială. Tulburările transportului cationic la nivelul membranei induc o depolarizare parţială a membranei celulelor musculare netede cu rezultatul în constricţia vasculară şi creşterea rezistenţei totale periferice. Aceste tulburări de asemenea servesc drept semnal pentru hipertrofia celulelor musculare cu îngroşarea mediei şi menţinerea HTA.

Hipopotasiemia provoacă:
- slăbiciune musculară;
- iritabilitate miocardică (aritmii);
- intoleranţa carbohidraţilor (tulbură utilizarea periferică a glucozei);
- rezistenţa la acţiunea *vas*opresinei (diabet insipid nefrogen);
- tulburări ale funcţiei baroreceptorilor (la fel contribuie la apariţia HTA).

Volumul extracelular şi volumul plasmatic mărite acţionează asupra celulelor aparatului juxtaglomerular, iar fluxul mărit de clorură de sodiu stimulează *macula densa*, ce rezultă în supresia secreţiei de renină, manifestată prin hiporeninemie bazală şi dispariţia răspunsului reninic la efectele provocatoare (ortostază, diuretice *etc*). În aşa fel, hiperaldosteronemia şi supresia sistemului reninic sunt trăsăturile definitorii ale patologiei.

Test de *screening* al aldosteronismului primar este determinarea nivelului de potasiu seric.

Testele de laborator utilizate în diagnosticul aldosteronismului primar sunt ionograma sanguină şi urinară, evaluarea echilibrului acidobazic (alcaloza hipocloremică), determinarea concentraţiei aldosteronului şi ARP. Ionograma relevă hipokaliemie (< 3,2 *mmol*/*l*), există forme cu normokaliemie; hiperkaliurie (> 30 *mmol*/24 *h*); uneori şi hipernatriemie. Concentraţia aldosteronului este constant crescută (N 100-450 *pmol*/*l*), dar ARP este micşorată.

Tomografia computerizată este recomandată la toţi pacienţii cu aldosteronism primar (dacă există posibilitatea, se poate înlocui prin RMN). Se poate localiza adenomul şi diferenţia de hiperplazie, mai ales în cazurile în care indicii biochimici sunt sugestivi pentru hiperplazie, iar tomografic se determină adenoame cu dimensiuni mici.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ HEMODINAMICĂ (CARDIOVASCULARĂ)

În acest grup sunt incluse cazurile de HTA apărute prin modificări funcţionale şi organice ale inimii şi vaselor. Trăsăturile comune pentru hipertensiunile din acest grup sunt caracterul sistolic al HTA, necesitatea, în primul rând, a tratamentului cauzal şi aplicarea cu precauţie a medicaţiei antihipertensive.

Sindromul hiperkinetic beta-adrenergic

În populaţie starea hiperkinetică a hemodinamicii se poate întâlni la persoanele de orice vârstă, dar deosebit de frecventă ea este la tineri. Deseori se observă asocierea cu prolapsul de valvă mitrală.

Scăderea rezistenţei periferice şi creşterea debitului cardiac produc majorarea TA sistolice şi TA pulsatile. Unele dintre aceste persoane ajung în câmpul de vedere al medicilor cu ocazia examenelor (şcolare, de recrutare, de angajare în câmpul muncii *etc*) în legătură cu hipertensiunea arterială sistolică. Alţii se adresează la medic în legătură cu durerile în torace de tip cardialgie, palpitaţiile, fatigabilitatea, dispneea sau tahipneea şi cu semnele de anxietate.

La examenul obiectiv, pe lângă TA sistolică şi TA de puls majorate, la o persoană tânără se mai poate evidenţia un puls amplu şi săltăreţ, dansul arterial, tendinţa spre tahicardie (disproporţional pronunţată la efort fizic şi emoţional), accentuarea Z_1 în focarul mitral, suflul sistolic mezocardiac sau în focarul pulmonar de caracter "funcţional".

Fenomenele auscultative stau la baza diagnosticării eronate a unor valvulopatii, îndeosebi la controalele premilitarilor: insuficienţă mitrală (suflu sistolic), stenoză mitrală (accentuarea zgomotului I), insuficienţă aortică (semnele periferice).

Sindromului hiperkinetic beta-adrenergic se confirmă prin atestarea neinvazivă (reografie cu impendanţă, ecocardiografie) a stării hiperkinetice şi prin ameliorarea semnelor la terapia cu BB. Rolul decisiv în diagnosticul diferenţial îl deţine EcoCG.

Hipertensiunea arteriosclerotică (”*sclerotică*”)

Este cauzată de pierderea elasticităţii aortei şi ramurilor ei mari (ţesutul elastic al mediei este înlocuit de ţesut conjunctiv). Sângele este propulsat în aorta rigidă, incapabilă de a se dilata cu fiecare contracţie cardiacă, de aceea TA *sistolică* se majorează disproporţional.

În populaţie HTA sistolică izolată (*TA sistolică pest*e 140 *mm Hg* cu TA diastolică, care nu depăşeşte 90 *mm Hg*) se întâlneşte la 20% din persoanele cu vârstă peste 60 ani şi la 30% din persoanele peste 70 ani.

TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Principalul obiectiv al tratamentului antihipertensiv este de a obţine reducerea maximă a riscului global de morbiditate şi mortalitate cardiovasculară pe termen lung. Acest aspect necesită tratamentul tuturor factorilor de risc reversibili identificaţi (fumatul, dislipidemia, diabetul), tratamentul adecvat al condiţiilor clinice asociate precum şi reducerea TA *per se*.

Pe baza dovezilor actuale din studii, se recomandă ca tensiunea arterială, atât cea sistolică cât şi cea diastolică să fie scăzute agresiv la valori de cel puţin sub 140/90 *mm Hg* şi chiar mai joase, dacă sunt tolerate, la toţi pacienţii hipertensivi şi la valori de sub 130/80 *mm Hg* la diabetici. Nivelul-ţintă care trebuie de atins, ca şi nivelul realizat practic, depind de valorile tensionale preexistente, în special valori TAs sub 140 *mm Hg* pot fi dificil de atins, îndeosebi la vârstnici.

TRATAMENTUL NEFARMACOLOGIC (MODIFICĂRI ALE STILULUI DE VIAŢĂ)

Măsurile de modificare a stilului de viaţă ar trebui instituite la toţi pacienţii, inclusiv şi la persoanele cu TA normal înaltă şi la pacienţi care necesită tratamentul medicamentos. Scopul este scăderea TA şi controlul altor factori de risc şi a condiţiilor asociate.

Corectarea stilului de viaţă include:

- suprimarea fumatului;
- combaterea excesului ponderal;
- reducerea consumului de alcool;
- exerciţii fizice zilnice;
- reducerea consumului de sare;
- schimbarea regimului alimentar (sporirea consumului de fructe şi legume, reducerea consumului total de grăsimi, şi în special a celor saturate).

Tabelul 10.6

NIVELUL ŢINTĂ AL TENSIUNII ARTERIALE

Grupul de pacienţi	***Nivelul-ţintă al TA mm Hg***
Populaţia generală	< 140/90
HTA + diabet zaharat fără proteinurie	< 130/85
HTA + diabetul zaharat cu proteinurie	< 125/75
HTA + insuficienţă renală cronică	< 125/75

TRATAMENTUL FARMACOLOGIC

Iniţierea tratamentului antihipertensiv se bazează pe 2 criterii: nivelul riscului cardiovascular global (*tabelul 10.4*) şi nivelul TA sistolice şi diastolice (*tabelul 10.1*). Nivelul total de risc cardiovascular reprezintă criteriul principal pentru iniţierea tratamentului medicamentos.

Tratamentul medicamentos antihipertensiv trebuie iniţiat prompt la pacienţii cu risc mare şi foarte mare, în timp ce subiecţii cu risc scăzut sau moderat trebuie monitorizaţi perioade îndelungate numai sub tratament non-farmacologic. Dacă după perioada de monitorizare extinsă valorile TAs ≥ 140 *mm Hg* sau TAd ≥ 90 *mm Hg* persistă, tratamentul medicamentos trebuie iniţiat la pacienţii cu risc moderat şi luat în considerare la pacienţii cu risc scăzut.

Pentru majoritatea pacienţilor, terapia trebuie începută gradat, urmărindu-se atingerea valorilor ţintă în câteva săptămâni. Pentru a atinge aceste valori ţintă o mare categorie de pacienţi vor necesita tratament cu mai mult de un singur agent antihipertensiv. În acord cu valorile TA şi cu prezenţa sau absenţa complicaţiilor, pare a fi rezonabilă iniţierea tratamentului farmacologic cu o doză redusă de un agent sau cu o combinaţie de doze mici din două preparate hipotensorii diferite. Dacă monoterapia cu doză mică este neeficace, pasul următor trebuie să fie ori schimbarea agentului antihipertensiv cu altul, tot în doză mică, ori creşterea dozei de medicament hipotensor, ori trecerea la terapia combinată. Dacă iniţierea s-a făcut cu 2 agenţi antihipertensivi în doze mici, în caz de eşec fie se cresc dozele folosite, fie se adaugă un al treilea agent hipotensor în doză redusă.

Se recomandă folosirea preparatelor cu durată lungă de acţiune, care să asigure acoperirea pe 24 de ore şi administrarea o dată pe zi.

Principale clase de medicamente antihipertensive sunt diureticele, β-blocantele, antagoniştii de calciu, IECA şi antagoniştii receptorilor de angiotensină.

Alegerea preparatului pentru tratamentul antihipertensiv se va face în funcţie de:

- experienţa anterioară a pacientului cu o anumită clasă de medicamente;
- costul medicamentelor;
- profilul de risc cardiovascular apreciat individual;
- prezenţa de leziuni ale organelor-ţintă;
- prezenţa patologiei asociate;
- riscul interacţiunii medicamentoase.

Uneori combinaţiile raţionale pot fi utilizate la etapa iniţială a terapiei medicamentoase. În combinaţiile eficace sunt utilizate preparate din diverse clase cu mecanism de acţiune diferit pentru obţinerea efectului complementar şi micşorarea reacţiilor adverse.

Următoarele combinaţii de 2 agenţi hipotensori s-au dovedit a fi eficiente şi bine tolerate:

- diuretic + β-blocant;
- diuretic + IECA sau antagonist AT_2;
- blocant de calciu (dihidropiridinice) + β-blocant;
- blocant de calciu + IECA sau antagonist AT_2;
- blocant de calciu + diuretic;
- α_1-blocant + β-blocant;
- alte combinaţii.

Asocierile contraindicate sunt β-blocant + verapamil sau diltiazem şi blocant de calciu + α_1-blocant.

HTA necesită tratament neîntrerupt cu preparatul ales individual sau cu o asociere de preparate. Tratamentul antihipertensiv se continuă pe o durată indefinită.

Diureticele

Diureticele au costul mic, eficacitatea înaltă, toleranţa bună şi acţiunea benefică asupra morbidităţii cardiovasculare şi mortalitaţii.

Diureticele tiazidice ieftine sunt mult mai eficiente decât alte clase de medicamente în scăderea TA sistolice. Mai mult, se menţionează că o doză mică de diuretic tiazidic previne în mai mare măsură moartea, boala coronariană şi accidentele vasculare cerebrale, decât diureticele tiazidice în doze mari, β-blocantele, blocantele canalelor de calciu sau IECA. În doze mici diureticele tiazidice potenţiază efectul preparatelor din alte grupe şi n-au efecte adverse metabolice nedorite. Deoarece terapia cu doze mari de diuretic tiazidic nu s-a dovedit a fi mai avantajoasă decât terapia cu doze mici, se recomandă iniţierea tratamentului antihipertensiv cu doza de 12,5 *mg*/zi de hidroclortiazid, la necesitate creşterea ei, dar nedepăşind doza de 50 *mg* de hidroclortiazid.

Diureticele de ansă sunt, de regulă, necesare în tratamentul pacienţilor hipertensivi cu insuficienţă cardiacă şi renală, de asemenea pot fi utilizate în cazul urgenţelor hipertensive.

Agenţii economizatori de potasiu sunt utilizaţi, de regulă, în asociere cu un diuretic tiazidic pentru combaterea hipokaliemiei. Spironolactona este un antagonist aldosteronic, iar triamterenul şi amilorudul sunt inhibitori direcţi ai secreţiei de potasiu.

Efecte adverse:

- hiponatriemie şi hiperpotasiemie;
- acidoză metabolică;
- ginecomastie;
- impotenţă sexuală la bărbaţi, amenoree şi hirsutism la femei;
- crampe intestinale.

Contraindicaţi în insuficienţa renală severă sau în insuficienţa renală acută.

Beta-blocantele

Beta-blocantele sunt preparate cu eficacitatea înalta, inofensive şi relativ ieftine, care se utilizează cu succes în monoterapie şi în asocierea cu diuretice, dihidropiridine şi cu α-adrenoblocante.

Efectul hipotensiv al β-blocantelor se realizează în principal prin reducerea debitului cardiac (efect inotrop şi cronotrop negative) şi micşorarea activităţii reninei plasmatice. În plus, ele modifică sensibilitatea baroreceptorilor, exercită acţiune centrală, modifică biosinteza catecolaminelor şi a prostaglandinelor.

Unele preparate, datorită asemănării moleculare cu catecolaminele, concomitent cu blocada receptorilor induc şi o stimulare a lor, producând efecte agoniste. Această proprietate a β-blocantelor a fost numită *activitate simpatomimetică intrinsecă* (ASI).

În monoterapia β-blocantele sunt deosebit de efective la pacienţii cu evoluţia labilă a HTA, la persoanele tinere cu semne de hipersimpaticotonie, la sindromul hiperkinetic. Indicaţie pentru tratamentul cu aceste droguri serveşte asocierea HTA cu cardiopatia ischemică (sunt eficiente în tratamentul anginei pectorale şi în profilaxia secundară a infarctului miocardic), cu tulburări de ritm, suspectarea hiperreninemiei (HTA renovasculară, malignă). În HTA din feocromocitom β-blocantele se prescriu în asociere cu α-blocantele.

Eficienţa în stadiile iniţiale ale HTA este destul de înaltă şi se majorează prin asocierea diureticelor.

Spectrul larg de β-blocante permite alegerea medicamentului necesar. Spre exemplu, la pacienţii cu patologie bronhopulmonară se folosesc cu succes preparatele cardioselective în doze limitate; pindololul datorită ASI pronunţate se poate aplica în cazurile cu tendinţă spre bradicardie şi la pacienţii cu dislipoproteinemie.

Inhibitorii ECA

La momentul actual IECA se utilitează la pacienţi cu insuficienţa cardiacă congestivă, cu disfuncţie de ventricul stîng, post infarct miocardic şi în nefropatia non-diabetică. IECA sunt preparate de elecţie în caz de nefropatia diabetică cu proteinurie.

Hiperkaliemia poate apărea în cursul terapiei cu IECA la bolnavii cu DZ, cu insuficienţă renală cronică, la cei trataţi cu AINS, cu diuretice economizatoare de potasiu sau în condiţiile aportului majorat de kaliu cu alimentaţia.

Blocantele canalelor de calciu

Blocantele canalelor de calciu se pot utiliza în cazul asocierii HTA cu CPI (indicaţia majoră fiind angina vasospastică), în caz de DZ (nu provoacă alterări în metabolismul glucidic şi lipidic), de afecţiuni bronhopulmonare obstructive, astm bronşic, arteriopatii ocluzive sau sindrom Raynaud. De asemenea BCC sunt indicate

pacienţilor vârstnici.

Dihidropiridinele posedă cea mai puternică acţiune vasodilatatoare periferică (vasodilataţia fiind responsabilă de cele mai frecvente din efectele secundare: flush, tahicardie, ischemie coronariană, edeme pretibiale, maleolare, periorbitale). Nifedipina poate fi utilizată pentru cuparea crizelor hipertensive (2 pastile câte 10 *mg* sublingval).

Fenilalchilaminele, datorită efectelor cronotrop, dromotrop şi inotrop negativ, sunt indicate în special la hipertensivii cu tulburări de ritm cardiac: fibrilaţie atrială cronică cu alură mare, FA paroxistică, tahicardie supraventriculară *etc*. Asocierea cu β-blocantele nu se recomandă datorită riscului de sumare a efectelor asupra conductibilităţii şi contractilităţii cardiace.

Benzotiazepinele ocupă o poziţie intermediară între cele două clase. Se aplică ca antiaritmice în tahicardiile supraventriculare şi s-au dovedit eficiente la cardiopatia ischemică cu infarct miocardic fără undă Q.

***Blocanţii receptorilor angiotensinei* (*antagonişti receptorilor angiotensinei*)**

Blocanţii receptorilor angiotensinei II (BRA, „sartanii") reprezintă o alternativă la terapia cu inhibitori ECA, având specificitate strictă pe receptori. Blocanţii receptorilor angiotensinei II exclud alte căi de conversie a angiotensinei şi nu generează acumularea de bradikinină (responsabilă de efectele secundare ale IECA: tuse iritativă, angioedem).

BRA sunt indicate la pacienţii cu nefropatie diabetică, hipertrofie ventriculară stângă, tuse la IECA. În caz de stenoză a arterei renale şi de stenoză arteriolară difuză intrarenală, la fel ca şi inhibitorii ECA pot cauza insuficienţă renală acută.

Alfa-blocantele

Utilizarea *antagoniştilor de receptori α-adrenergici neselectivi* (fentolamina, fenoxibenzamina) a fost limitată pentru tratamentul pacienţilor cu feocromocitom.

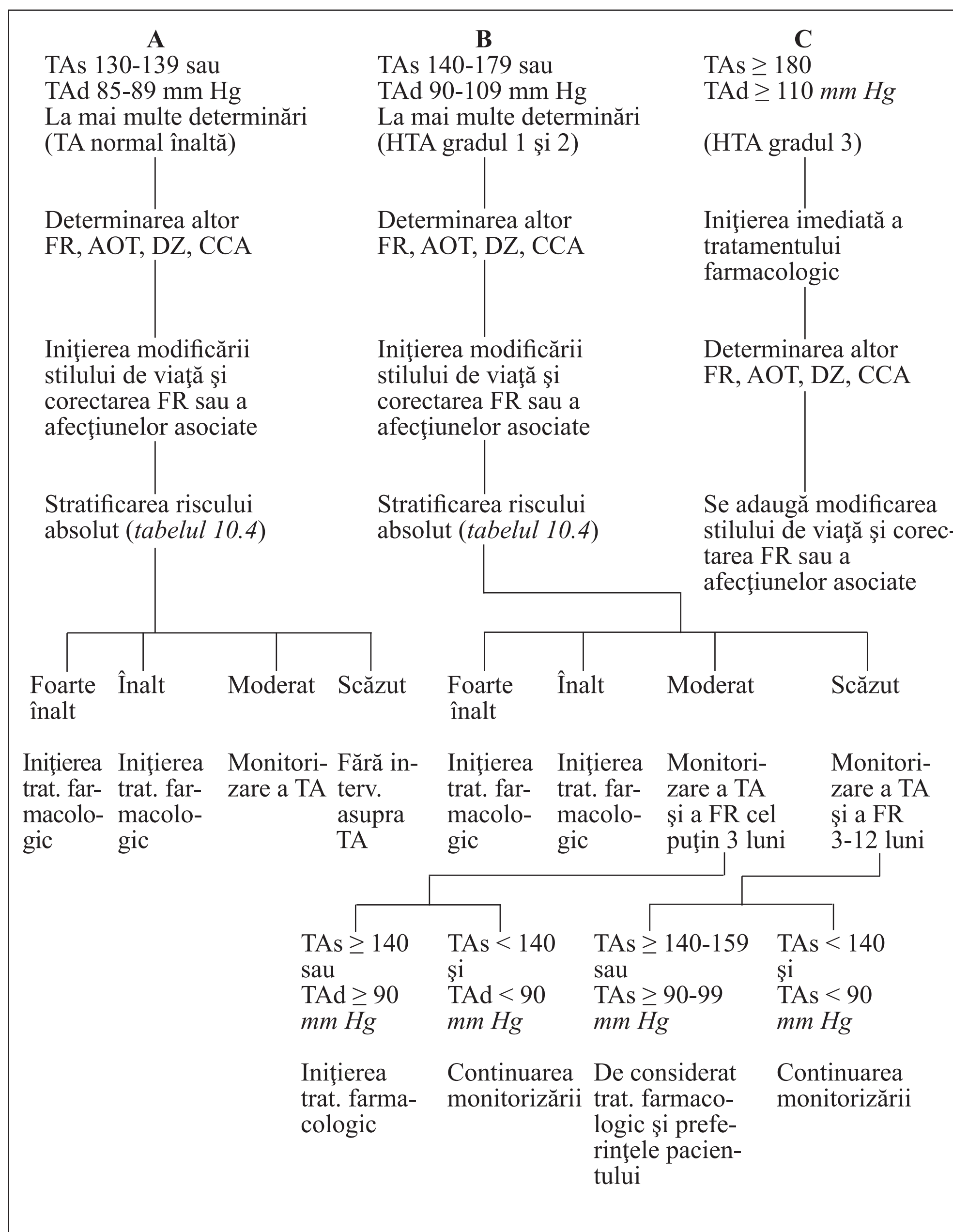
Antagoniştii receptorilor α-adrenergici selectivi pot fi utilizaţi eficient şi sigur la pacienţii cu hiperplazie prostatică benignă şi hiperlipidemie. Modificările hemodinamice sunt reducerea rezistenţei periferice cu menţinerea debitului cardiac. Preparatele din acest grup au efecte metabolice pozitive: scad nivelul colesterolului în LDL şi cresc nivelul HDL. Mai mult, în tratamentul cu α-blocante s-a observat ameliorarea sensibilităţii la insulină cu o creştere mai mică a glicemiei şi insulinemiei după încărcarea cu glucoză. Alfa-blocantele scad tonusul musculaturii netede a sfincterului vezical şi a prostatei, ameliorând simptomele de tip obstructiv ale prostatismului deacea sunt preparate de elecţie pentru bărbaţii în vârstă cu hipertrofie benignă de prostată.

Efectele secundare sunt hipotensiunea posturală la prima doză, vertij, astenie, fatigabilitate şi cefalee, sedare, xerostomia şi impotenţă.

Prazosinul este antagonistul receptorilor α_1-postsinaptici. Prin blocarea vasoconstricţiei α-mediate, prazosinul provoacă o scădere a rezistenţei vasculare

Tabelul 10.7

STRATIFICAREA RISCULUI ŞI TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE



periferice, prin dilatare venoasă, cât şi arteriolară.

Terazosinul şi *doxazosinul* în afara duratei mai lungi de acţiune şi a susceptibilităţii reduse de hipotensiune la doza iniţială, par să difere puţin de prazosin.

Vasodilatatoarele directe

La momentul actual preparatele din aceasta clasă au folosire mai limitată pentru că posedă o mulţime de reacţii adverse: tahicardie, cefalee, retenţie hidrosalină *etc*.

Hidralazina acţionează direct pe musculatura netedă, producând relaxarea acesteea la nivelul precapilarelor. Hidralazina activează reflector SNS, sporind DC şi iniţiind tahicardie, prin aceasta se poate agrava angina pectorala la pacienţii cu insuficienţa coronariană. Astfel apare necesitatea administrării de β-blocante. În 10-20% cazuri de tratament îndelungat, în special în doze mari (peste 300 *mg*/zi) poate induce lupus eritematos ("lupus hidralazinic").

Minoxidilul produce vasodilataţie prin deschiderea canalelor de potasiu la nivelul muşchiului neted vascular. Efectele sale hemodinamice sunt similare cu cele ale hidralazinei, însă minoxidilul este mai eficient şi poate fi administrat în doză zilnică unică. Este în special util în tratamentul pacienţilor cu HTA severă şi insuficienţă renală. Efecte adverse sunt hipertrihoză şi retenţia hidrică.

Diazoxidul se aplică exclusiv în urgenţe. Fiind un compus tiazidic, poate induce hiperglicemie, retenţie de natriu, hipotensiune severă.

Nitroprusiatul de sodiu este indicat în urgenţele hipertensive; constituie alegerea de elecţie în cursul perioadei postoperatorii. Poate apărea toxicitatea, frecvent sub formă de pierdere de conştienţă şi toxicitate cu cianaţi şi tiocianaţi.

Simpaticoliticele

Simpaticoliticele sunt substanţe, care inhibă funcţia sinapselor adrenergice prin blocarea eliberării mediatorului chimic în fanta sinaptică.

Medicamentele din grupul simpatoliticelor cu acţiunea *predominant centrală* se consideră preparate de rezervă datorită multiplelor şi diverselor reacţii adverse. Metildopa este frecvent utilizată la gravide iar clonidina - în urgenţele hipertensive.

Metildopa stimulează α_2-adrenoreceptorii centrali, reducând astfel eliberarea de mediatori simpatici la nivelul sistemului nervos central. TA scade în principal datorită reducerii rezistenţei vasculare periferice, cu un efect redus asupra debitului cardiac.

Efectele secundare includ reacţii comune agenţilor cu acţiune centrală care reduc eliberarea de mediatori simpatici: sedare, xerostomie, impotenţă, galactoree. Efectele secundare specifice pentru metildopa sunt sindromul lupic (anticorpii antinucleari), anemia hemolitică şi dereglarea funcţiei hepatice caracterizată prin colestază şi icter.

Clonidina posedă acţiune antihiperetensivă similară metildopei. Clonidina are un timp de înjumătăţire destul de scurt, astfel încât, la oprirea tratamentului, dispare

inhibiţia eliberării de noradrenalină în decurs de circa 12-18 ore, iar nivelul catecolaminelor plasmatice creşte. Probabil acest fapt este responsabil de *rebound*-ul rapid spre valorile TA dinaintea iniţierii tratamentului, ca şi de apariţia ocazională a simptomelor de întrerupere, cum sunt tahicardia, agitaţia şi transpiraţia. Dacă *rebound*-ul necesită tratament, poate fi reintrodusă clonidina sau se poate administra un antagonist de receptori α-adrenergici.

Clonidina este contraindicată în stările depresive, alcoolism şi persoanelor, lucrul cărora necesită reacţia fizică sau psihică rapidă.

Guanabenzul diferă ca structură, dar împarte multe caracteristici comune atît cu metildopa, cât şi cu clonidina, acţionînd în principal ca agonist a-adrenergic. Diferă poate prin faptul că nu produce retenţie lichidiană, putând fi astfel utilizat fără a fi necesară asocierea concomitentă a unui diuretic.

Guanfacina este de asemenea similară clonidinei, dar are o acţiune mai lungă, care permite administrarea în doză unică zilnică şi minimizează *rebound*-ul hipertensiunii.

Simpatoliticele cu acţiune periferică

Guanetidina şi o serie de compuşi înrudiţi ai guanetidinei (guanadrelul, betanidina şi debrisochina), acţionează prin inhibiţia eliberării de noradrenalină din neuronii simpatici, prin intermediul unui efect local de tip anestezic asupra membranei neuronale. Componentele de transport, datorită liposolubilităţii mici, previn pătrunderea la nivel cerebral. Efectul hemodinamic predominant iniţial este reducerea DC; după administrare continuă, rezistenţa vasculară periferică scade.

Cel mai comun efect secundar este hipotensiunea posturală. Poate fi utilizată in tratamentul oricărui grad de hipertensiune arterială, în doze zilnice de 10-300 *mg*. Pe măsura apariţiei altor substanţe, guanetidina şi compuşii înrudiţi au devenit limitaţi în principal la tratamentul hipertensiunii arteriale severe care nu răspunde la toţi ceilalţi agenţi.

Moxonidina este o substanţă cu acţiune antihipertensivă cu acţiune centrală agonistă la nivelul receptorilor imidazolinici I_1 şi mai slabă la nivelul receptorilor alfa$_2$-adrenergici. Reduce tonusul simpatic şi implicit rezistenţa vasculară periferică. Ameliorează profilul metabolic la pacienţii cu HTA uşoară/mpderată şi DZ sau scăderea toleranţei glucidelor.

Simpatoliticele cu acţiune centrală şi periferică

Rezerpina - realizează o depleţie de noradrenalină la nivelul neuronilor simpatici postganglionari prin inhibarea captării acesteia în veziculele de depozit, expunând-o astfel degradării de către monoaminoxidaza citoplasmatică. Predomină efectul periferic, cu toate că substanţa pătrunde la nivel cerebral şi realizează de asemenea depleţia depozitelor catecolaminice centrale. Acest fapt este probabil responsabil de sedarea şi depresia observate la utilizarea rezerpinei. Este necesară doar o doză pe zi; efectul antihipertensiv este semnificativ în asociere cu un diuretic, mai mare decât cel

Tabelul 10.8

ALEGEREA MEDICAMENTELOR PENTRU TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Clasa	Condiţii în care utilizare este favorabilă	Contraindicaţii absolute	Contraindicaţii posibile
Diuretice tiazidice	IC congestivă; vârstnici; HTA sistolică izolată; hipertensivi de origine africană	Gută	Sarcina
Diuretice de ansă	IR; IC congestivă		
Diuretice antialdo-steronice	IC congestivă; stare post IM	IR; hiperkaliemie	
β-blocante	Angina pectorală; stare post IM sarcină; tahiaritmii	Astm bronşic; BPOC; BAV grad II sau III	Boală vasculară periferică; intole-ranţă la glucoză; atleţi şi pacienţi activi fizic
Antagonişti calciu (dihidro-piridine)	Vârstnici; HTA sistolică izolată angină pectorală; boală vasculară periferică; ateroscleroză caroti-diană; sarcină		Tahiaritmii; IC de congestivă
Antagonişti de calciu (Verapamil, Diltiazem)	Angină pectorală; ateroscleroză carotidiană; tahicardie supra-ventriculară	BAV grad II sau III; IC congestivă	
Inhibitorii ECA	IC congestivă; disfuncţie VS; postinfarct miocardic; nefro-patie diabetică tip I; protein-urie	Sarcină; hiper-kaliemie; stenoza bilaterală de arte-ră renală	
Antagonişti AT 2	Nefropatie diabetică tip II; micro-albuminurie diabetică; protein-urie; hipertrofie VS; tuse la IEC renală	Sarcină; hiper-kaliemie; stenoză bilaterală de arteră	
α-blocante hiperlipidemie	Hiperplazie prostatică benignă;	Hipotensiune ortostatică	IC congestivă

AT - angiotensină; IECA - inhibitori ai enzimei de conversie

observat într-un studiu comparativ realizat cu propranolol.

Hipertensiunea refractară (rezistentă la tratament) poate fi clasificată atunci când după aplicarea unui plan terapeutic, care să includă măsuri de modificare a stilului de viaţă şi prescrierea a cel puţin trei medicamente antihipertensive în doze adecvate,

nu s-a reuşit scăderea suficientă a TA sistolice şi diastolice. Deseori HTA refractară se asociază cu afectarea organelor-ţintă.

Dintre preparatele de uz parenteral pentru ***tratamentul urgenţelor hipertensive***, prezentate în *tabelul 10.10* în ţările occidentale pe larg se aplică *nitroprusiatul de sodiu* datorită dozării comode şi efectului de scurtă durată (TA creşte practic imediat după stoparea infuziei). În caz de urgenţă la pacienţii cu CPI mai frecvent se utilizează *nitroglicerina intravenos*, datorită acţiunii coronarodilatatoare.

Fenoldopamul este un agonist al receptorilor dopaminici periferici de tip 1, stimularea cărora duce la vasodilatarea şi la scăderea TA. Este unicul dintre preparatele antihipertensive, care menţine sau chiar sporeşte fluxul sanguin renal în condiţiile unei TA joase. Fenoldopamul posedă efect natriuretic (prin acţiunea directă asupra tubului renal) de aceea poate fi utilizat la pacienţii cu HTA în asociere cu IRC. Independent de prezenţa sau absenţa IRC fenoldopamul majorează fluxul renal, diureza, clearence-ul creatininei şi excreţia apei libere la schimbări minimale de filtrare glomerulară.

La majoritatea pacienţilor cu urgenţele hipertensive se observă o hipovolemie (probabil din cauza diurezei crescute generate de TA înaltă). În aceste cazuri majorarea diurezei poate să înrăutăţească evoluţia HTA şi să agraveze afectarea renală. de aceea, administrarea diureticelor şi limitarea lichidului este recomandată doar la pacienţii, care prezintă semne clinice de retenţie lichidiană.

Tabelul 10.9

CAUZELE REZISTENŢEI LA TRATAMENTUL ANTIHIPERTENSIV

HTA secundară nediagnosticată	
Aderenţă slabă la planul de tratament	
Continuarea folosirii de medicamente care cresc TA	
Apneea obstructivă în somn	
Afectare de organ ireversibilă	
Nemodificarea stilului de viaţă:	
	- creştere în greutate
	- consum exagerat de alcool
	- încărcare hidrică (tratament diuretic insuficient, aportul sodat excesiv, IR progresivă)
Falsă rezistenţă	
	- HTA de halat alb (izolată de cabinet)
	- manşetă inadecvată la obezi
	- pseudohipertensiunea

Tabelul10.10

CONSIDERAŢII ÎN TERAPIA MEDICAMENTOASĂ ANTIHIPERTENSIVĂ INDIVIDUALĂ

Indicaţii	**Terapia medicamentoasă**
Indicaţii obligatorii dacă nu sunt contraindicate	
Diabet zaharat (tip 1) cu proteinurie	IECA, BRA
Insuficienţă cardiacă	BB, IECA, BRA, diuretice, antialdosteronici
Hipertensiune sistolică izolată (pacienţi în vîrstă)	Diuretice, AC (DHP de lungă durată)
Infarct miocardic	BB (non-ASI), IECA, BRA
Microalbuminurie	IECA, BRA
Sarcină	AC, metildopa, BB
*Pot avea efecte **favorabile** în condiţii comorbide*	
Angina pectorală	BB, AC
Tahicardie atrială şi fibrilaţie	BB, AC (non-DHP), IECA, BRA
HTA ciclosporin-indusă (atenţie la doza de ciclosporină)	AC
Diabet zaharat	IECA, BRA
Sindrom metabolic	IECA, BRA, AC
Dislipidemia	α-blocante
Tremor esenţial	BB (non-CS)
Hipertiroidism	BB
Migrenă	BB (non-CS), AC (non-DHP)
Infarct miocardic non-Q	Diltiazem, verapamil
Osteoporoză	Tiazide
HTA preoperatorie	BB
Prostatism (HBP)	α-blocante
Insuficienţă renală (atenţie în HT renovasculară şi creatinina ≥ 265,2 *mmol/l*)	IECA, BRA
Hipertrofie ventriculară stângă	IECA, AC, BRA
Boală arterială periferică	AC
*Pot avea efecte **nefavorabile** în condiţii comorbide**	
Boli bronhospastice	BB #
Depresie	BB, α-agonişti centrali, rezerpina#
Diabet zaharat (tip 1 şi 2)	BB, doze mari de diuretice
Dislipidemia	BB (non-ASI), diuretice (doze mari)
Guta	Diuretice
Bloc cardiac	BB#, AC (non-DHP)#
Boli hepatice	Labetolol hydroclorid, metildopa #
Boli vasculare periferice	BB
Sarcina	IECA#, BRA#
Insuficienţa renală	Economizatoare de potasiu
Boli renovasculare	IECA, BRA

IECA - inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei, BB - betaadrenoblocant, BRA - blocanţi de receptori de angiotensină, HBP - hiperplazia benignă a prostatei, AC - antagonişti de calciu, DHP - dihidropiridine, ASI activitate simpatomimetică intrinsecă, IM infarct miocardic, non-CS noncardioselectiv;
* aceste medicamente pot fi utilizate cu monitorizare specială, dacă nu sunt contraindicate, # contraindicate

Tabelul 10.11

MEDICAMENTE DE UZ PARENTERAL PENTRU TRATAMENTUL EMERGENŢELOR HIPERTENSIVE

Substanţa	Doza	Debutul acţiunii	Durata de acţiune	Efecte adverse	Indicaţii speciale
Vasodilatatoare					
Nitroprusiat de sodiu	0,25-10 IV µ*g*/*kg*/*min* în perfuzie (doza maximală doar pentru 10 *min*)	imediat	1-2 *min*	Nauzee, vomă, contracţii musculare, transpiraţii, intoxicaţie cu tiocianaţi sau cianide	Majoritatea emergenţelor hipertensive; precaut în hipertensie intracranială sau azotemie
Nicardipina hidroclorid	5-15 *mg*/*h* IV	5-10 *min*	1-4 *h*	Tahicardie, cefalee, flush, flebită locală	Majoritatea emergenţelor hipertensive cu excepţia ICA; precaut în ischemia coronariană
Fenoldopam mesilat	0,1-0,3 µ*g*/*kg*/*min* IV în perfuzie	< 5 *min*	30 *min*	Tahicardie, cefalee, nauzee, flush	Majoritatea emergenţelor hipertensive; precaut în glaucom
Nitroglicerina	5-100 µ*g*/*min* IV în perfuzie	2-5 *min*	3-5 *min*	Cefalee, vomă, methemoglobin-	Ischemie coronariană emie, toleranţă la uz îndelungat
Enalaprilat stângă acută, a se evita în	1,25-5 *mg* fiecare 6 *h* IV	15-30 *min*	6 *h*	Scăderea precipitată a TA în	Insuficienţă ventriculară condiţiile unei reninemii crescute IMA
Hidralazină hidroclorid	10-20 *mg* IV 10-50 *mg* IM	10-20 20-30	3-8 *h* *min* *min*	Tahicardie, flush, agravarea anginei	Eclampsia cefalee, vomă,
Diazoxid	50-100 *mg* IV bolus repetat sau 15-30 *mg*/*min* în perfuzie	2-4 *min*	6-12 *h*	Nauzee, flush, tahicardie, durere toracică	În prezent învechit; cînd nu este posibil monitoring intensiv

Inhibitori adrenergici					
Labetalol hidroclorid	20-80 *mg* IV în bolus fiecare 10 *min* 0,5-2,0 *mg*/*min* în perfuzie	5-10 *min*	3-6 *h*	Vomă, furnicături la nivelul scalpului,nauzee, hipotensiune ortostatică	Majoritatea emergenţelor hipertensive cu excepţia ICA
Esmolol	250-500 µ*g*/*kg*/*min* 1 *min*, apoi 50-100 µ*g*/*kg*/*min* timp de 4 *min*	1-2 *min*	10-20 *min*	Hipotensiune, nauzee	Disecţie de aortă, perioperator
Fentolamina	5-15 *mg* IV	1-2 *min*	3-10 *min*	Tahicardie, flush, cefalee	Exces de catecolamine

Capitolul XI
BOLI CARDIACE CONGENITALE

Bolile cardiace congenitale sunt anomalii în dezvoltarea embriologică a aparatului cardiovascular prezente la naştere. Sinonime: cardiopatii congenitale, malformaţii cardiovasculare.

Incidenţa lor este de aproximativ 1% din nou-născuţi. O parte din aceşti copii mor pe parcursul primului an de viaţă, fie din cauza tulburărilor severe de hemodinamică, fie în legătură cu alte anomalii congenitale asociate. Pentru ceilalţi prognosticul depinde de severitatea anomaliei. Fără corecţie chirurgicală bolnavii chiar şi cu leziuni mai puţin severe rar supravieţuiesc peste 50 ani.

PARTICULARITĂŢILE CIRCULAŢIEI FETALE

În perioada fetală cele două circulaţii sunt în paralel. Numai după naştere închiderea şunturilor fetale obligatorii (*foramen ovale*, canalul arterial, canalul Arantius) pune cele două circulaţii în serie.

La făt atriul drept primeşte sânge de la vena cavă superioară şi prin vena cavă inferioară de la cordonul umbilical (unit prin ductul venos cu vena cavă inferioară). O parte din sângele venos, în special de la *vena cava superior*, trece în ventriculul drept, apoi în artera pulmonară, de unde prin canalul arterial se varsă în aorta descendentă. Numai aproximativ 5% din fluxul sanguin trece prin circulaţia pulmonară. Din aorta descendentă prin arterele ombilicale sângele ajunge în placentă, unde se realizează schimburile de bioxid de carbon, oxigen şi metaboliţi.

Cea mai mare parte din sângele oxigenat, care vine la atriul drept prin vena cavă inferioară, este îndreptat prin *foramen ovale* al septului atrial în atriul stâng, apoi în ventriculul stâng, iar de acolo în aorta ascendentă. Această parte a fluxului din aorta ascendentă nimereşte mai mult în circulaţia cerebrală. Spre partea inferioară a corpului pleacă mai mult sânge sărac în oxigen, care nimereşte în aorta descendentă prin canalul arterial din ventriculul drept.

Îndată după naştere schimbările hemodinamicii sunt importante:

- are loc eliminarea circulaţiei placentare;
- creşte rezistenţa vasculară în circulaţia sistemică;
- scade brusc rezistenţa vasculară în circulaţia pulmonară (dilatarea vaselor pulmonare sub acţiunea oxigenului, la care ele încep să fie expuse). Creşte volumul circulaţiei pulmonare de la 5% la 100% din debitul cardiac. Din circulaţia pulmonară sângele se întoarce în AS, care îşi măreşte volumul şi în care creşte presiunea. Această presiune relativ ridicată ţine închis foramen ovale.
- sub acţiunea substanţelor vasoactive şi a creşterii presiunii parţiale a oxigenului în circulaţia sistemică în primele ore (cel mult câteva zile) după naştere are loc constricţia (închiderea funcţională) a ductului arterial.

La naştere grosimea pereţilor ventriculului stâng este egală cu a pereţilor ventriculului drept. Însă presiunea în ventriculul stâng şi în aortă după naştere de câteva ori depăşeşte presiunea în ventriculul drept şi în artera pulmonară. Deacea în primele una-două săptămâni grosimea pereţilor ventriculului stâng creşte prin *hiperplazia* miocardiocitilor.

CLASIFICAREA BOLILOR CARDIACE CONGENITALE

Deoarece bolile cardiace congenitale sunt numeroase (peste 200) şi deseori complexe, clasificarea lor este dificilă. Însă în toate aceste anomalii hemodinamica este tulburată datorită:

- obstruării (prin crearea de obstacol);
- schimbării direcţiei circulaţiei normale (aşa zisa şuntare) cauzată de comunicările anormale;
- sau printr-o îmbinare a acestor doi factori.

În funcţie de diferenţa de presiune între camerele comunicante (şi alţi factori ca, spre exemplu, complianţa la umplere) şuntul poate fi *de la stânga la dreapta* (*arterio-venos, A-V*), crescând fluxul pulmonar, sau *de la dreapta la stânga* (în caz de hipertensiune pulmonară, stenoză pulmonară *etc*). Şuntul de la dreapta la stânga (veno-arterial, V-A) face ca o parte din sângele venos (din venele cave) să nimerească în aortă şi apoi în circulaţia arterială, diminuând saturaţia în oxigen şi producând *cianoza* (centrală).

Prezenţa sau lipsa cianozei este o caracteristică importantă a cardiopatiilor congenitale, deaceea se evidenţiază anomaliile *cianogene* şi *necianogene*. Cardiopatiile cianogene se subdivizează în funcţie de starea circulaţiei pulmonare (flux crescut sau redus).

Una din cele mai simple şi mai utile clasificări a bolilor cardiace congenitale este prezentată mai jos.

1. ***Cardiopatii congenitale fără şunt, cu obstacol valvular sau pe una din arterele principale***:

- coarctaţia de aortă;
- stenoza aortică;
- stenoza pulmonară *etc*.

Sunt *necianogene*. Supraîncărcarea cu presiune a ventriculului respectiv provoacă hipertrofia lui. Dacă obstrucţia nu este severă ventriculul hipertrofiat este în stare să menţină un timp debitul adecvat în repaus şi la efort. Etapa următoare de progresare a leziunii este dilatarea şi insuficienţa ventriculului respectiv.

2. ***Cardiopatii congenitale cu şunt arterio-venos***

Evoluează fără cianoză până la inversarea şuntului (*sindromul Eisenmenger*):

- persistenţa canalului arterial;
- defect septal ventricular;
- defect septal atrial *etc*.

3A. ***Cardiopatii congenitale cianogene cu flux pulmonar scăzut sau normal*:**

- tetralogia Fallot;
- stenoza pulmonară cu defect septal atrial (trilogia Fallot);
- boala Ebstein cu defect septal atrial *etc*.

3B. ***Cardiopatii congenitale cianogene cu flux pulmonar crescut***:

- întoarcere venoasă pulmonară anomală parţială sau totală;
- ventricul unic;
- atriu comun *etc*.

4. ***Cardiopatii congenitale diverse, rar întâlnite*:**

- malpoziţii cardiace (dextrocardia *etc*);
- malformaţii vasculare (anomalii coronariene, anevrism de arteră pulmonară *etc.*);
- bloc atrioventricular congenital *etc*.

I. CARDIOPATII CONGENITALE OBSTRUCTIVE

Coarctaţia de aortă

A se vedea pagina ....

Stenoza aortică

A se vedea pagina ...

STENOZA PULMONARĂ IZOLATĂ

Stenoza pulmonară este aproape în exclusivitate congenitală şi reprezintă un obstacol la trecerea sângelui din ventriculul drept în artera pulmonară.

Stenoza pulmonară izolată în marea majoritate a cazurilor este valvulară, formele infundibulare şi supravalvulare fiind asociate cu alte malformaţii (tetralogia Fallot, trilogia Fallot). În forma valvulară sigmoidele sunt sudate, formând o cupolă cu convexitatea orientată spre lumenul arterei pulmonare şi având un orificiu mic (central sau excentric).

Artera pulmonară imediat distal de locul stenozat prezintă o dilatare - "dilatarea poststenotică", care este o consecinţă a turbulenţelor. (Dilatarea poststenotică lipseşte în formele infundibulare de stenoză pulmonară).

Proximal de stenoză ventriculul drept este hipertrofiat, în formele grave depăşind grosimea ventriculului stâng.

Obstacolul la golirea ventriculului drept face ca presiunea în el în timpul sistolei să crească semnificativ, in timp ce distal de locul stenozat presiunea este joasă. Gradientul presional între VD şi artera pulmonară este în funcţie de aria orificiului şi în stenozele severe depăşeşte 70 *mm Hg*.

Supraîncărcarea sistolică provoacă hipertrofia concentrică, iar ulterior şi dilatarea ventriculului drept. În stenozele severe insuficienţa ventriculară dreaptă se dezvoltă relativ repede. Creşterea presiunii în atriul drept poate contribui la deschiderea *foramen ovale* şi instalarea şuntului dreapta-stânga cu apariţia cianozei.

Tabloul clinic este determinat de severitatea obstrucţiei: în cele mai strânse stenoze manifestările insuficienţei ventriculului drept pot să apară deja în primele luni după naştere, iar stenozele largi pot rămânea asimptomatice pe toată viaţa.

Acuzele posibile în formele severe:
- fatigabilitate;
- dispnee;
- sincopă;
- *squatting* (sau "poziţie pe vine") la efort.

Pulsul arterial rămâne normal sau se micşorează.

Palpator aproape permanent se determină un *freamat sistolic* la bază, mai exact în spaţiul intercostal II stâng.

La *auscultaţie* zgomotul I este nemodificat şi urmat de un clic de ejecţie (care lipseşte în formele infundibulare şi supravalvulare de stenoză pulmonară). Zgomotul II rămâne nemodificat în cazurile moderate dar în obstrucţia severă apare scindat (pe baza întârzierii componentei pulmonare, care mai este şi slăbită). Zgomotele III şi IV mărturisesc insuficienţa ventriculului drept.

Suflul sistolic de ejecţie este aspru, rugos, intens, cu maximul în focarul pulmonarei. Pe FCG are aspect rombic (*crescendo-descrescendo*) şi continuă după componenta A_2 (proporţional severităţii).

Un alt indiciu fonocardiografic al severităţii stenozei pulmonare poate servi localizarea vârfului rombului în sistolă: în stenozele severe vârful rombului este deplasat în a doua jumătate a sistolei.

Electrocardiograma în funcţie de severitatea stenozării arată diferit grad de hipertrofie ventriculară dreaptă, eventual şi P pulmonar.

Radiologic se confirmă mărirea ventriculului drept şi a atriului drept, dilatarea arterei pulmonare. Desenul pulmonar este normal sau sărăcit.

Ecocardiografia este utilă prin demonstrarea:

- dilatării arterei pulmonare;
- micşorării suprafeţei de deschidere a valvei pulmonare;
- hipertrofiei şi dilatării ventriculului drept, atriului drept;
- gradientului presional transvalvular.

Cateterismul şi *angiocardiografia* sunt utile pentru a preciza varietatea stenozei (valvulară, subvalvulară, supravalvulară sau de ramuri ale arterei pulmonare), gradul stenozării (măsurând gradientul presional) şi posibila asociere cu alte anomalii cardiovasculare.

Tratamentul radical chirurgical (*valvulotomia*) în ultimul timp a fost cu succes completat de *valvuloplastia transluminala percutană* (*Gruntig*). Umflarea şi dezumflarea rapidă a unui balon special poziţionat la nivelul stenozei creşte semnificativ aria de deschidere valvulară şi reduce gradientul presional (*fig. 11.2*). Efectul se menţine mulţi ani şi, de regulă, nu este asociat de o insuficienţă pulmonară importantă.

II. CARDIOPATII CONGENITALE CU ŞUNT ARTERIO-VENOS

Se caracterizează printr-o comunicare între inima stângă şi inima dreaptă (circulaţia sistemică şi cea pulmonară) cu instalarea unui şunt stânga-dreapta (***S*** - ***D***, *arterio-venos,* ***A*** - ***V***), deoarece presiunea de regulă este mult mai ridicată în circulaţia sistemică decât în cea pulmonară.

Comunicarea se poate realiza la diferite nivele (DSA, DSV, persistenţa canalului arterial, fenestraţii aorto-pulmonare), nu este însoţită de cianoză (până la o anumită vreme) şi este cauza unui debit pulmonar crescut.

Debitul pulmonar crescut duce la hipertensiune arterială pulmonară, care progresând, poate la un moment să egaleze presiunea sistemică (micşorarea volumului de sânge şuntat) sau chiar s-o depăşească (schimbarea direcţiei şuntului, prin urmare, apariţia cianozei). În această situaţie clinică de hipertensiune pulmonară marcată cu şunt *dreapta-stânga* manifestările clinice nu mai variază în dependenţă de nivelul comunicării (*sinromul Eisenmenger*).

DEFECTUL SEPTAL ATRIAL

Existenţa unui orificiu la nivelul septului interatrial permite comunicarea dintre atrii cu şuntarea sângelui ***S - D*** în cazurile necomplicate şi cu ***inversarea*** tardivă a şuntului (complicarea cu sindromul Eisenmenger).

În funcţie de mărimea defectului volumul şuntat variază, uneori poate fi foarte mare. De obicei, debitul pulmonar de 2-3 ori depăşeşte debitul aortal, deci, are loc o *supraîncărcare volumetrică a ventriculului drept*.

Defectul septal atrial (DSA) constitue cea mai des întâlnită la maturi cardiopatie congenitală.

Acest orificiu se află:

- cel mai adesea (75-80%) în regiunea *fossa ovalis* (*DSA tip ostium secundum*);
- mult mai rar (5%) în porţiunea superioară a septului în vecinătatea venei *cava superior* (*DSA tip sinus venos*); de obicei, se însoţeşte de vene pulmonare aberante (în atriul drept sau în *vena cava superior*);
- in partea inferioară, adiacentă valvelor atrioventriculare (*DSA tip ostium primum*) a septului interatrial; valva mitrală deseori este afectată (*cleft*, fisură a uneea din cuspe), se poate asocia cu un anumit grad de defect septal ventricular; deci, de fapt este vorba de un canal A-V comun.

DSA este bine tolerat în copilărie şi adolescenţă. De regulă, primele manifestări clinice apar spre 40 ani.

În caz de şunt mare *fatigabilitatea* şi *dispneea* apar mai devreme, se observă *retardul dezvoltării fizice* şi bronşitele frecvente. *Cianoza* apare târziu (la inversarea şuntului).

Palpator se poate semnala amplificarea şocului cardiac (suprasolicitare volumetrică a ventriculului drept).

Auscultativ se determină:

- *dedublarea fixă a zgomotului II*; fonocardiograma arată că mai târziu se închide

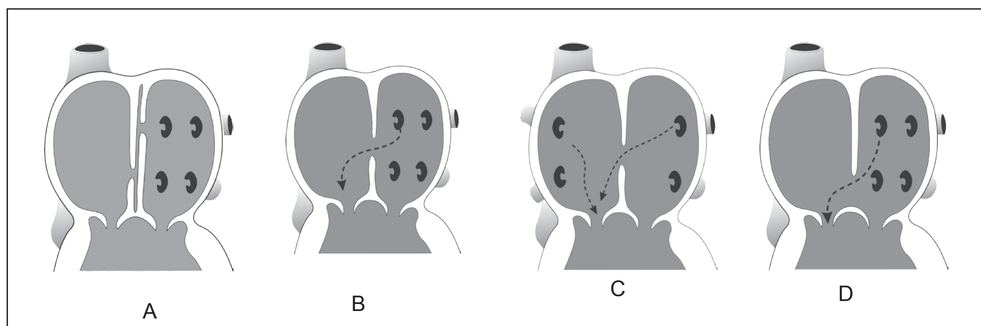


Fig. 11.3
Tipurile de defect septal atrial.
A Persistenţa foramen ovale. Structura valvulară a foramen ovale previne şuntarea sângelui de la stânga la dreapta;
B Defect septal atrial de tip ostium secundum. Cuspele valvei mitrale nu sunt afectate;
C Întoarcere anomală a venelor pulmonare drepte în atriul drept asociată cu defect septal atrial de tip ostium secundum;
D DSA de tip ostium primum asociat cu anomalii de cuspe ale valvei mitrale sau tricuspide.

valva pulmonară (supraîncărcare cu volum a ventriculului drept);

- *suflu sistolic* de ejecţie în focarul pulmonarei generat de *stenoza pulmonară relativă*;

- uneori uruitura diastolică din stenoza tricuspidiană *relativă*.

Electrocardiografic se observă:

- devierea axului electric al cordului spre dreapta; in *ostium primum* axul invariabil deviază spre stânga (deseori se mai asociază şi o alungire uşoară de PQ), ceea ce face posibilă diferenţierea acestor două tipuri de DSA în baza datelor ECG;

- bloc incomplet de ram drept fascicul His (complex rSr[1]); blocul complet este foarte rar;

- semne de hipertrofie a VD.

Examenul radiologic decelează dilatarea arterei pulmonare, atriului drept, uneori şi a ventriculului drept. Desenul pulmonar este îmbogăţit. Numai tardiv (hipertensiune pulmonară marcată) desenul pulmonar devine sărăcit.

Examenul ecografic confirmă diagnosticul prin vizualizarea directă a defectului interatrial (se reuşeşte în 90% cazuri) sau prin semnele indirecte date de şuntul stânga-dreapta: dilatarea VD şi a arterei pulmonare, mişcare paradoxală a SIV. De un real folos este *examenul cu contrastare* şi *examenul doppler-color*.

Cateterismul cardiac permite vizualizarea defectului şi documentarea şuntului prin *explorarea cu contrast* şi prin *oximetrie* (creşte oxigenarea sângelui din atriul drept). Permite excluderea altor malformaţii cardiovasculare la etapa planificării corecţiei chirurgicale.

DEFECTUL SEPTAL VENTRICULAR

Se caracterizează prin prezenţa congenitală a unui orificiu în septul interventricular, care pune în comunicare anormală cei doi ventriculi, direcţia şuntului iniţial fiind stânga-dreapta.

Defectele pot fi în partea *membranoasă* (superioară) şi în partea *musculară* (inferioară) a septului, unice sau multiple, de dimensiuni variate de la 1-2 *mm* în diametru până la lipsa totală de sept interventricular.

Este cea mai frecventă anomalie a cordului la naştere. În primii trei ani de viaţă în circa 50% are loc închiderea spontană a defectului (evident, numai cele de dimensiuni mici şi medii).

Tulburările hemodinamice sunt în funcţie de mărimea defectului. În caz de *dimensiuni mici ale orificiului* volumul şuntat este mic, presiunea în VD rămâne normală. Manifestări subiective pacienţii nu prezintă, toleranţa la efort este foarte bună. Auscultativ se determină un *suflu holosistolic*, aspru, de intensitate mare cu maximum în punctul Erb (deseori însoţit de freamăt sistolic).

Electrocardiograma şi examenul radiologic fără modificări patologice. Defectul poate fi documentat prin dopplerografie. Prognosticul în acest caz este bun, deşi există riscul endocarditei septice, care impune măsuri de profilaxie (vezi *capitolul IX*).

În cazul *defectului de dimensiuni mari* sângele trece uşor şi în cantitate mare din ventriculul stâng în ventriculul drept; comunicarea mare face ca presiunile în ambii ventriculi să se egaleze; se egalează şi presiunile în aortă şi în artera pulmonară. Deci, circulaţia pulmonară se caracterizează prin debit mult ridicat şi hipertensiune marcată. În rezultat apar modificări în arterele şi arteriolele pulmonare (proliferarea endoteliului şi mediei, sclerozarea vaselor, leziuni plexiforme, tromboze) cunoscute sub terminul *boala pulmonară vasculară obstructivă*. Aceasta şi mai mult ridică presiunea pulmonară, determinând *inversarea direcţiei şuntului* şi apariţia cianozei (*sindromul Eisenmenger*).

Bolnavii prezintă *dispnee de efort*, *palpitaţii*, *retardiţie în dezvoltarea fizică*, *infecţii bronhopulmonare repetate*.

Uneori în defectele mari suprasolicitarea prin volum a ventriculului stâng este atât de mare, că manifestările insuficienţei ventriculare stângi apar repede, până a se manifesta boala pulmonară vasculară.

Obiectiv se determină cardiomegalie, posibila accentuare a şocului cardiac. Zgomotul II va fi întărit în focarul pulmonarei. Zgomot III la apex.

Suflul sistolic poate fi de o intensitate mai mică faţă de defectele septale mici. Apare suflul diastolic al insuficienţei pulmonare relative (Graham-Still).

Electrocardiograma prezintă semne de hipertrofie biventriculară (uneori şi biatrială) în defectele medii şi mari.

Radiologic şunturile mari se însoţesc de cardiomegalie moderată privind ambii ventriculi. Atriul stâng este lărgit, artera pulmonară dilatată. Circulaţia pulmonară este îmbogăţită (până la instalarea sindromului Eisenmenger, când desenul pulmonar

periferic se prezintă sărăcit).

Ecografic defectele medii şi mari pot prezenta:

- întreruperea ecosemnalului într-o anumită porţiune a SIV;
- dilatarea camerelor;
- dopplerografic se poate demonstra prezenţa, arăta direcţia şi volumul şunturilor.

Cateterismul cardiac documentează defectul prin contrastare şi prin faptul trecerii cateterului prin defect. Informaţia despre valorile presionale în camerele cordului şi eventuala prezenţă a anomaliilor asociate este foarte importantă pentru planificarea tratamentului chirurgical.

PERSISTENŢA CANALULUI ARTERIAL

Reprezintă anomalia de neînchidere după naştere a canalului arterial, care uneşte aorta şi artera pulmonară în circulaţia fetală.

Consecinţa hemodinamică este şuntul *stânga-dreapta* atât în sistolă, cât şi în diastolă (deoarece în ambele faze se păstrează diferenţa de presiune). Debitul prin şunt depinde de calibrul comunicării şi de rezistenţa vasculară pulmonară.

Mai des se observă un canal mic sau moderat, astfel că debitul prin el nu este suficient de mare pentru a ridica presiunea în artera pulmonară. Pacienţii rămân asimptomatici, iar singurul semn patologic observat este *suflul continuu* tipic ("suflu de maşină", "suflu în tunel", "de măşinărie") în spaţiul II-III intercostal stâng. Acest suflu începe în sistolă, atinge maximul în a doua jumătate a sistolei şi continuă mult după zgomotul II (suflu continuu).

Canalul larg cu debit şuntat masiv provoacă suprasolicitarea volumetrică a atriului şi ventriculului stâng. Dilatarea lor tonogenă (pentru a recepţiona debitul mare de la plămâni) se manifestă clinic prin deplasarea şocului apical lateral şi în jos. Starea hiperkinetică a ventriculului stâng este mărturisită de tensiunea arterială diferenţială ridicată, puls săltăreţ, şoc apexian scurt şi ridicat. Auscultativ suplimentar la "suflul de maşină" se aude uruitura diastolică provenită din fluxul transmitral crescut mult (stenoză mitrală funcţională).

Hipervolemia circulaţiei pulmonare provoacă hipertensiune pulmonară, care poate să egaleze şi să depăşească presiunea sistemică. Suflul continuu treptat slăbeşte în intensitate şi chiar dispare, fiind înlocuit cu un scurt suflu sistolic. Sindromul stetoacustic este dominat de semnele hipertensiunii pulmonare: accentuarea zgomotului II în focarul pulmonarei, uneori suflul diastolic scurt al insuficienţei pulmonare.

Scimbarea direcţiei şuntului, evident, se manifestă prin *cianoză*. Numai că prin canal sângele neoxigenat din artera pulmonară nimereşte mai mult în aorta descendentă. Aceasta se manifestă prin acrocianoză şi hipocratism digital *la membrele inferioare* însoţit de coloraţie şi formă normală a degetelor de la mâini.

Electrocardiograma poate fi normală în comunicările mici sau prezenta supraîncărcăre diastolică a ventriculului stâng. Cu instalarea sindromului Eisenmenger pe traseul ECG predomină semnele de hipertrofie a ventriculului drept.

Radiologic cazurile cu şunt moderat şi mare se prezintă cu lărgirea atriului şi ventriculului stâng, dilatarea arterei pulmonare şi a aortei ascendente, cu semne de hipervascularizaţie pulmonară (desen pulmonar îmbogăţit, hiluri mari, pulsatile). Cu apariţia hipertensiunii pulmonare marcate inima se micşorează în dimensiuni - apar semnele de hipertrofie a ventriculului drept, se păstrează dilatarea arcului arterei pulmonare - desenul pulmonar încetează de a mai fi pletoric.

Ecocardiografic se apreciază gradul de lărgire a inimii stângi ca răspuns la suprasolicitarea cu volum; se vizualizează canalul; *dopplerografic* se confirmă mişcarea unidirecţională prin el.

Cateterismul cardiac şi angiografia se efectuează doar în cazurile suspecte de malformaţii asociate.

Tratamentul este chirurgical şi constă în legătura şi rezecţia canalului.

III. CARDIOPATII CIANOGENE

TETRALOGIA FALLOT

Constitue cea mai frecventă cardiopatie congenitală cianogenă şi are următoarele elemente:

- defect septal ventricular (DSV);
- stenoză pulmonară infundibulară (mai rar valvulară sau combinată);
- dextropoziţia aortei (aorta "călare" pe septul interventricular);
- hipertrofie a ventriculului drept.

Severitatea stenozei pulmonare determină consecinţele hemodinamice în această cardiopatie. La o stenoză largă presiunea în ventriculul drept va fi doar uşor ridicată şi prin DSV se va realiza un şunt de la stânga la dreapta, cianoza nu va fi prezentă. Însă *forma necianogenă* ("*trandafirie*") *de tetralogie Fallot se întâlneşte foarte rar*.

Mai des stenoza pulmonară este strânsă, creşte mult presiunea în ventriculul drept cu şuntare prin DSV de la dreapta la stânga; debitul pulmonar este foarte mic, deaceea este foarte pronunţată hipoxemia sistemică (cianoză, hipocratism digital, eritrocitoză). În vederea majorării cantităţii de sânge adus la plămâni cu timpul se dezvoltă circulaţia colaterală din arterele sistemice: arterele bronşice, mediastinale, esofagiene, pericardice.

Tabloul clinic este dictat de manifestările hipoxemiei:
- cianoză;
- dispnee;
- toleranţă scăzută la efort;
- cefalee;
- *squatting* (poziţie "aşezat pe vine"); explicaţia prezumptivă este că prin compresia aortei abdominale şi arterelor femurale în această poziţie se majorează rezistenţa arterială sistemică ceea ce duce la micşorarea cantităţii de sânge şuntat şi, deci, la majorarea fluxului spre plămâni;
- crize cu hipercianoză (agitaţie, polipnee, sincopă, convulsii).

Inspecţia confirmă retardul dezvoltării somatice, cianoza, hipocratismul digital.

Pulsul arterial este mic, pulsaţia venoasă nu prezintă modificări.

Şocul cardiac este amplificat (hipertrofia VD), uneori se asociază cu freamăt sistolic parasternal stânga.

Suflul sistolic de ejecţie în spaţiul intercostal II stânga este generat de stenoza pulmonară, iar parasternal stângă în spaţiile III-IV se aude suflul sistolic din defectul septal ventricular. Zgomotul II cardiac este unic (lipseşte componenta pulmonară). Uneori se poate auzi suflul continuu din circulaţia colaterală, care la fel de bine se aude pe partea anterioară şi pe partea posterioară a toracelui.

Electrocardiograma prezintă devierea axului electric spre dreapta şi hipertrofie de ventricul drept, uneori şi P pulmonar.

Radiologic cordul rămâne de dimensiuni normale. În incidenţa posteroanterioară lipseşte arcul II pe conturul stâng (artera pulmonară). Arcul IV (ventriculul stâng) ridicat crează imaginea de "*inimă în sabot*". Aorta este dilatată, iar vascularizarea pulmonară este redusă.

Ecocardiografia arată prezenţa defectului septal ventricular, aorta dilatată şi în poziţie călare pe sept, ventriculul drept îngroşat şi dilatat, îngustarea căii de ejecţie a ventriculului drept.

Cateterismul cardiac şi *angiografia* sunt necesare preoperator deoarece stabilesc caracterul stenozei pulmonare, evaluează circulaţia colaterală şi circulaţia coronariană. Se poate preciza presiunea în VD, gradul hipoxemiei în VS şi în aortă, poziţia aortei.

Tratamentul este chirurgical şi constă în:
- *proceduri paliative* în vederea măririi fluxului pulmonar (sau direct din aortă, sau se crează anastomoze între artera subclaviculară şi artera pulmonară);
- *proceduri curative* de închidere a defectului septal ventricular şi de înlăturare a stenozei pulmonare.

ANOMALIA EBSTEIN

Este o malformaie congenitală mai puţin frecventă caracterizată prin:

- anomalie de implantare a valvei tricuspide, care este situată mult mai apical faţă de valva mitrală;
- restricţionarea mişcării cuspei anterioară din cauza ataşării prin cordaje de peretele VD;
- existenţa regurgitării şi/sau stenozei tricuspide organice;
- mărirea dimensiunilor atriului drept ("atrializarea" ventriculului drept prin deplasarea anterioară a tricuspidei).

De obicei, coexistă un DSA.

La mulţi pacienţi rămâne asimptomatică până la 30-40 ani. Simptomele cele mai frecvente sunt dispneea, fatigabilitatea şi cele provenite din aritmii. Cianoza este frecventă în cazurile însoţite de DSA.

Stetoacustic mai frecvent se determină clicul de ejecţie, dedublarea zgomotului I şi/sau zgomotului II, galopul ventricular drept, suflul sistolic, mezodiastolic şi presistolic.Pot fi pulsaţia hepatică şi edemele periferice.

Electrocardiografic undele P apar înalte şi ascuţite, intervalul P-Q este prelungit sau se înregistrează manifestările sindromului WPW; deseori se atestă manifestările BRDFH. Sunt frecvente aritmiile paroxistice atriale şi ventriculare.

Radiologic cordul apare mărit prin deplasarea VS de către atriul drept mărit.

Ecocardiografic se demonstrează amplasarea anormală şi disfuncţia tricuspidei:

- "atrializarea" porţiunii bazale a VD;
- planul tricuspidian jos amplasat;
- anomaliile valvei tricuspide;
- AD mărit;
- coexistenţa DSA cu şunt mai des dreapta-stânga din cauza presiunii mari în atriul drept.

O parte din pacienţii cu această anomalie supravieţuiesc până la 30-40 ani, însă decesul poate surveni şi în copilărie sau adolescenţă, mai des prin aritmii severe. Alte cauze de deces sunt insuficienţa cardiacă, hipoxemia, endocardita *etc*.

Capitolul XII

TROMBOEMBOLISMUL PULMONAR

Tromboembolismul pulmonar poate fi atât o cauză a afecţiunilor cardiace (sau agravării evoluţiei lor), cât şi poate apărea ca o complicaţie serioasă şi frecventă a bolilor cardiace.

Tromboembolismul pulmonar defineşte impactarea în arterele pulmonare a trombuşilor formaţi în sistemul venos sau în cordul drept.

Embolismul pulmonar defineşte obstruarea vaselor pulmonare arteriale nu numai cu chiaguri de sânge, ci şi prin material netrombotic (lichid amniotic, grăsimi, aer, fragmente tumorale, material septic *etc.*) şi este un termen mai general.

Necroza, care poate să apară în zona perfuzată de artera embolizată conduce la apariţia *infarctului pulmonar*.

Formarea trombilor *in situ* (*tromboza pulmonară*) aproape că nu se întâlneşte în lipsa afecţiunilor preexistente de artere pulmonare.

Incidenţă

Afecţiunea este subdiagnosticată, incidenţa fiind extrem de greu de apreciat. Rata mortalităţii este mai ridicată la bărbaţi şi în ascensiune cu vîrsta. Fatale sunt aproximativ 10% din tromboemboliile diagnosticate clinic. Aproximativ 1/3 din cazurile de tromboembolism pulmonar reprezintă recurenţe.

Factorii care predispun la embolismul pulmonar

Tromboembolismul pulmonar cel mai adesea este o consecinţă a *tromboflebitei* (sau a flebotrombozei) *venelor profunde ale membrelor inferioare* (mult mai frecvent în segmentul ileofemural faţă de venele gambei) sau a *venelor pelviene* (din afecţiuni ginecologice sau intervenţii chirurgicale).

Stări, care contribuie la stază venoasă şi predispun la formarea de trombi:

- intervenţiile chirurgicale recente (în special, pe membrele inferioare, bazin, abdomen şi, mai ales, în legătură cu malignităţile);
- obezitatea;
- neoplaziile;
- imobilizarea prelungită;
- sarcina şi leuzia;
- infarctul miocardic acut;
- insuficienţa cardiacă dreaptă;
- fibrilaţia atrială;
- dehidratarea;
- vîrsta înaintată.

Riscul tromboembolismului pulmonar este sporit de contraceptivele orale.

Stările de *hipercoagulabilitate primară* se întâlnesc la pacienţii sub 45 ani cu TEAP "idiopatic" sau tromboză venoasă profundă şi sunt determinate de deficienţa de antitrombină III sau de proteina C, de rezistenţa la proteina C. De asemenea, pot fi o consecinţă a unei fibrinolize defectuoase, datorate eliberării insuficiente de activator tisular de plasminogen sau a unui exces de inhibitor de activator tisular de plasminogen.

Tulburările produse de trombuşii *in situ* sunt similare celor produse de trombuşii embolizanţi. Aceştia se formează rar, complicînd hipertensiunea pulmonară primară, hipertensiunea pulmonară importantă şi veche din valvulopatiile mitrale, din bronhopneumopatia obstructivă cronică.

La dislocarea trombuşilor se produce deplasarea lor prin sistemul venos pînă la circulaţia arterială pulmonară, un rol important avându-l sediul principal al trombozei venoase, vechimea trombusului şi gradul de fixare a lui de peretele venos.

Embolizarea pulmonară se poate produce în cazul creşterii bruşte a presiunii venoase (tuse, strănut), la o contracţie musculară bruscă, la mers şi este de multe ori imprevizibilă.

Morfopatologie

Modificările morfopatologice în plămînul tromboembolic diferă în funcţie de mărimea trombusului, vechimea lui, de modificările consecutive ale parenchimului pulmonar.

În embolismul masiv trombusul obstruează o arteră pulmonară principală sau arterele lobare şi adesea nu este fixat de peretele arterial.

Tromboembolismul mediu este multiplu, trombuşii găsindu-se în ramurile sublobare sau mai distal.

Microembolismul pulmonar se determină doar microscopic.

Infarctul pulmonar se constituie în 24-28 ore de la obstrucţia vasculară după tromboembolismul pulmonar mediu sau distal, fiind identificat la aproximativ 1/3 pacienţi. Este o necroză ischemică pulmonară cu infiltraţie hemoragică interstiţială şi alveolară, care macroscopic reprezintă o induraţie roşie subpleurală de formă clasic triunghiulară (uneori însă şi rotundă sau ovală).

Fiziopatologie

Tulburările respiratorii şi hemodinamice, care apar la embolizarea pulmonară acută sunt în funcţie de mărimea arterei pulmonare embolizate şi de prezenţa unei afecţiuni cardiopulmonare preexistente.

În regiunea cu artera pulmonară embolizată se formează un spaţiu "mort" alveolar, deoarece perfuzia pulmonară este redusă, iar ventilaţia păstrată. În 2-3 ore după embolizare scade şi producerea surfactantului de către plămînul neperfuzat, conducînd la colapsul alveolar şi la hipoxie. Plachetele agregate la suprafaţa trombusului eliberează serotonină şi prostaglandine, care conduc la bronhoconstricţie. În consecinţă apare *hipertensiunea pulmonară* şi *scade debitul cardiac*.

Un ventricul drept sănătos poate genera o creştere de presiune arterială sistolică de maximum 60 *mm Hg*. La pacienţii fără o boală cardiopulmonară preexistentă, postsarcina ventriculului drept creşte doar cînd obstrucţia arterială pulmonară reduce patul vascular pulmonar cu peste 25%. Creşterea acută a postsarcinii VD la valori mai mari conduce la dilatarea lui (cu insuficienţa tricuspidiană) şi la hipokinezie. Odată cu apariţia insuficienţei ventriculare drepte, creşte presiunea în atriul drept şi se instalează staza venoasă sistemică. Scade întoarcerea venoasă pulmonară cu diminuarea performanţei ventriculului stîng şi hipoperfuzia tisulară pînă la şoc cardiogen.

În condiţiile unei boli cardiopulmonare preexistente consecinţe hemodinamice similare apar la tromboembolisme cu obstrucţia doar a 1-2 segmente pulmonare.

Supraîncărcarea cu presiune a ventriculului drept conduce la modificarea interdependenţei ventriculare, deplasînd septul interventricular spre ventriculul stîng, prin aceasta împiedicînd şi mai mult umplerea diastolică a acestuia.

La instalarea hipotensiunii arteriale şi şocului scade perfuzia coronariană, apare ischemia miocardică consecutivă, potenţată şi de hipoxemie.

Dacă embolia repetată este prevenită, în marea majoritate a cazurilor trombuşii embolizanţi vor fi înlăturaţi din ramificaţiile mari ale arterelor pulmonare în următoarele săptămîni sau luni prin mecanisme umorale sau celulare (recanalizare).

Tabloul clinic

Manifestările clinice ale tromboembolismului pulmonar sunt foarte diverse, au caracter nespecific, determinat de mărimea obstrucţiei vasculare pulmonare, durata ei, prezenţa bolilor cardiopulmonare preexistente *etc*. Se disting trei sindroame de bază: embolismul pulmonar masiv, infarctul pulmonar şi hipertensiunea pulmonară.

Embolismul pulmonar masiv poate fi definit ca o obstrucţie arterială pulmonară suficientă pentru a produce creşterea presiunii sistolice în artera pulmonară, şi, consecutiv, a postsarcinii ventriculului drept, peste valorile critice. Apare prin embolizarea trunchiului arterei pulmonare sau a uneea din cele două ramuri ale sale, sau a multiplelor ramificaţii mici. De obicei, dacă se obstruează peste 2/3 din patul vascular pulmonar, se instalează insuficienţa ventriculară dreaptă acută cu scăderea debitului cardiac şi cu creşterea presiunii venoase sistemice.

Debutul este, de obicei, acut la un bolnav cu tromboză venoasă profundă manifestă sau, mai adesea, la un bolnav cu factori de risc, dar fără manifestări de tromboză venoasă profundă.

Manifestările principale sunt *sincopa*, *dispneea, anxietatea*, *hipotensiunea arterială - şocul cardiogen*, deseori precedate de *durere toracică* violentă. Durerea toracică este dată de insuficienţa coronariană şi distensia trunchiului arterei pulmonare, sincopa - de scăderea bruscă a tensiunii arteriale (aritmică, reflectorie, din debit cardiac scăzut secundar reducerii dramatice a debitului sanguin pulmonar), iar dispneea se produce din tulburările de ventilaţie şi reflector.

Examenul obiectiv denotă paliditate şi tegumente reci (vasoconstricţie), acrocianoză, transpiraţii profuze. Bolnavul poate prezenta agitaţie, confuzie, comă (hipoperfuzie cerebrală), oligurie sau anurie (hipoperfuzie renală), jugulare turgescente.

Examenul pulmonar denotă tahipnee, murmur vezicular aspru sau diminuat într-o arie pulmonară, semne de bronhospasm localizat. Discrepanţa dintre severitatea dispneei şi rezultatele modeste ale examenului obiectiv pulmonar contribuie la excluderea edemului pulmonar din IMA, a astmului bronşic sever şi a pneumotoracelui.

Examenul cardiac relevă hipotensiune arterială/şoc cardiogen, puls periferic rapid de amplitudine joasă, uneori puls paradoxal. De asemenea, tahicardie sinusală persistentă (de regulă, peste 120 /minut) sau tahiaritmii supraventriculare, pulsaţie epigastrică în apropierea xifoidului, accentul zgomotului II în focarul arterei pulmonare, galop ventricular drept, sufluri recent apărute de insuficienţă tricuspidiană şi/sau de ejecţie pulmonară.

Hepatomegalia dureroasă cu reflex hepatojugular confirmă insuficienţa cardiacă dreaptă.

Tromboembolismul pulmonar submasiv poate fi definit ca embolizarea unuia sau a mai multor segmente pulmonare, neînsoţită de creşterea presiunii în ventriculul drept şi a presiunii sistolice în artera pulmonară. Cel mai frecvent întâlnite sunt dispneea şi durerea toracică pleuretică, fără tablou clinic de cord pulmonar acut; trombusul nefibrinolizat poate, eventual, conduce la dezvoltarea hipertensiunii pulmonare cronice.

Infarctul pulmonar realizează un tablou clinico-radiologic relativ caracteristic.
Simptomele şi semnele se instalează la 3-7 zile de la embolizare. Pacienţii prezintă durere pleurală intensă, dispnee aparent nemotivată, febră nedepăşind 38^0C, hemoptizie mică cu sânge roşu şi durată de ore sau zile. Semnele obiective sugerează o condensare pulmonară sau revărsat pleural mic ori mediu, bronhospasm localizat. Examenul pulmonar poate fi şi normal, iar examenul cardiovascular la pacienţii cu o stare cardiopulmonară precedentă normală nu denotă modificări sau atestă o tahicardie sinusală pasageră. La cei cu boli preexistente poate apărea sau progresa insuficienţa cardiacă.

Hipertensiunea pulmonară cronică tromboembolică apare din embolism pulmonar recurent. Obstrucţia vasculară repetată conduce la hipertensiune pulmonară cronică însoţită de un sindrom clinic de insuficienţă ventriculară dreaptă progresivă ("cord pulmonar cronic vascular").
Situaţia se dezvoltă insidios atunci cînd embolismul pulmonar fie că nu este diagnosticat, fie că este neadecvat tratat. Pacienţii prezintă dispnee la efort mic, gradul căreea corelează cu valorile tensionale în artera pulmonară, dureri toracice cu caracter coronarian, fatigabilitate, sincope. La examenul clinic se constată cianoză, edeme periferice, ascită, examenul pulmonar fiind practic normal.

EXAMENUL PARACLINIC

Explorări neimagistice

Examene biologice
Actualmente nu există teste rapide, ieftine şi exacte pentru diagnosticarea embolismului pulmonar şi trombozei venoase profunde.
Eventual poate fi depistată o leucocitoză moderată, semne biologice de inflamaţie (VSH crescută, sporirea α_2-globulinelor şi a fibrinogenului *etc*.), dar prezenţa lor este inconstantă; nivelurile serice de LDH şi bilirubină pot fi crescute, neavînd o semnificaţie specifică.

Cel mai frecvent se efectuează determinarea produselor de degradare a fibrinei (D-dimerul). Nivelul acestora creşte important la mulţi pacienţi cu embolism pulmonar.

Determinarea gazelor sângelui arterial

Doar la pacienţii fără patologie cardiopulmonară preexistentă dependenţa dintre extinderea procesului embolic şi PaO_2 este semnificativă. Prin urmare, determinarea gazelor sanguine nu este realmente utilă în diagnosticul de embolism pulmonar.

Analiza lichidului pleural

Colecţiile pleurale nu sunt specifice embolismului pulmonar, întâlnindu-se şi în insuficienţa cardiacă, pneumonii, cancer. Toracenteza este recomandată doar la suspectarea unui proces infecţios concomitent.

Electrocardiografia

În majoritatea cazurilor de obstrucţie vasculară pulmonară medie sau mică ECG poate fi normală.

Manifestările caracteristice ($S_I Q_{III} T_{III}$, bloc de ram drept, P-*pulmonale*, devierea axului electric spre dreapta) apar doar în aproximativ 25% cazuri de embolism pulmonar masiv. Se mai pot înregistra tahicardie sinusală, tahiaritmii iniţiale (*flutter* sau fibrilaţie atrială paroxistică), modificări ale segmentului ST (supradenivelare, subdenivelare) şi/sau negativarea undei T în derivaţiile V_1-V_3, deplasarea spre stînga a zonei de tranziţie cu unde S în V_5-V_6.

Explorări imagistice

Radiografia toracelui

Radiografia toracică este normală la aproximativ 40-60% pacienţi cu trombo-embolism pulmonar. Rolul ei constă în excluderea mai multor cauze alternative cu tablou clinic similar.

Totuşi, ocluzia unei artere lobare sau segmentare poate cauza apariţia unei opacităţi locale, însoţite de sărăcirea desenului pulmonar. Semnele hilare din stînga sunt acoperite de umbra inimii şi trunchiului pulmonar, deaceea în majoritatea cazurilor se văd pe dreapta.

Se mai pot observa şi semne nespecifice cum ar fi ascensiunea unui hemi-diafragm şi/sau diminuarea semnificativă a excursiei sale (semnul Fleischner) sau micşorarea în volum a lobului inferior cu deplasarea fisurii interlobare. Dilatarea unei artere pulmonare cu întreruperea bruscă a vasului dilatat juxtahilar se întâlneşte rar.

Infarctul pulmonar se prezintă radiologic ca o opacitate, care, în lipsa necrozei (aşa zisul infarct reversibil, datorat hemoragiei şi edemului), se rezolvă în 3-7 zile. În prezenţa necrozei durata medie de rezoluţie este de aproximativ 3 săptămîni, de obicei cu schimbări reziduale de fibroză.

Clasic, opacitatea caracteristică infarctului pulmonar este cu baza la pleură şi vîrful spre hil, omogenă, triunghiulară sau conică. Aspectul radiologic de infarct pulmonar poate fi atipic: opacitate rotundă sau ovalară, infiltraţie neregulată, opacitate masivă, sugerând o pneumonie.

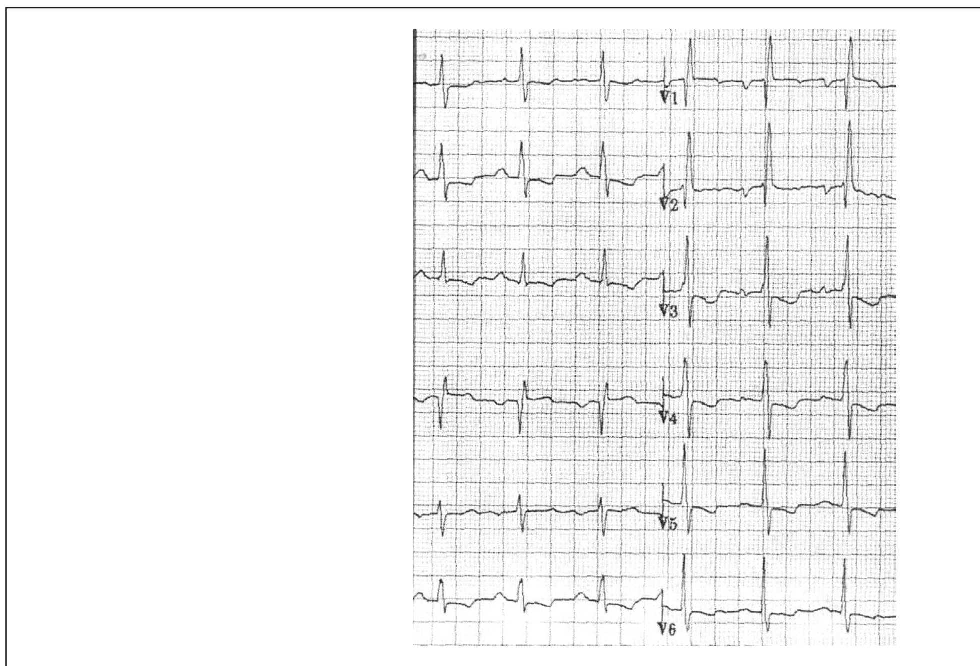


Fig. 12.1
Electrocardiograma în tromboembolism pulmonar recurent. Se va nota blocul complet de ram drept al fasciculului His: QRS = 0,12 sec; complex rSR in V_1,V_2, unda S în derivaţia I, V_5,V_6;semnele de hipertrofie ventriculară dreapta; unda T negativă în V_1-V_6 (coronarografic confirmată lipsa leziunilor coronariene, PaO_2 50 mm Hg).

În infarctul pulmonar lipseşte imaginea transparentă a bronhiei pe fondal de consolidare parenchimatoasă (bronhograma aerică), fapt care-l deosebeşte de un proces pneumonic.

Imaginea radiologică de revărsat pleural (rareori masiv, de obicei unilateral) se întâlneşte doar la 1/3 pacienţi, adesea fiind singurul semn de tromboembolism pulmonar.

Scintigrafia pulmonară de perfuzie şi de ventilaţie

Reprezintă un *screening* test pentru cazurile cu diagnostic incert, înaintea angiografiei pulmonare sau a unui tratament agresiv. O scintigramă normală exclude tromboembolismul pulmonar masiv şi îndreaptă spre alte posibilităţi diagnostice. Sugestive de embolism pulmonar sunt defectele de perfuzie regională de mărimea unui segment sau mai mari, însoţite de o ventilaţie normală în aceste zone.

Arteriografia pulmonară

Este cea mai specifică metodă pentru diagnosticarea tromboembolismului pulmonar. Procedura este nepericuloasă. Nu se efectuează pacienţilor alergici la substanţa de contrast sau celor cu presiunea telediastolică în ventriculul drept peste *20 mm Hg*.

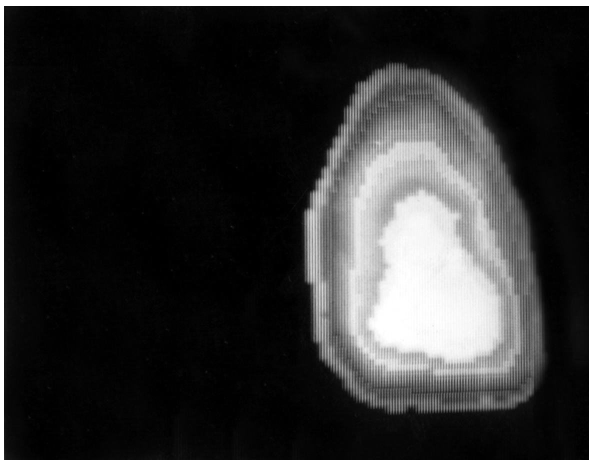


Fig. 12.2
Scintigrafia pulmonară cu macroagregate de albumină marcate cu ^{131}I.
Se observă o uşoară scădere a captării radiotrasorului apical pe dreapta, în timp ce plămînul stâng nu se vizualizează - tromboembolism de arteră pulmonară stângă.

Actualmente se aplică tot mai larg *arteriografia pulmonară selectivă*, iar la pacienţii cu presiunea telediastolică în ventriculul drept considerabil mărită - arteriografia pulmonară *superselectivă*.

Examenul clinic, radiografia şi scintigrafia pulmonară permit formularea unui diagnostic cu o probabilitate mare, deaceea indicaţiile angiografiei pulmonare pentru diagnosticul tromboembolismului pulmonar sunt limitate.

Flebocavografia permite vizualizarea sediului şi dimensiunilor trombilor flotanţi din venele periferice. Obligatoriu precede procedura de amplasare a filtrelor în vena cavă inferioară.

Ecocardiografia

Ecocardiografia bidimensională şi dopplerografia sunt utile prin:

- vizualizarea trombusului cu ecodensitate sporită în artera pulmonară sau într-un ram important;
- evidenţierea trombusului în cordul drept sau a vegetaţiior tricuspidiene;
- demonstrarea dilatării cavităţilor inimii drepte (cu sau fără insuficienţă tricuspidiană);
- evidenţierea mişcării paradoxale a septului;
- determinarea fluxului la toate aceste nivele;
- aprecierea presiunii în artera pulmonară.

Ecocardiografia transesofagiană aduce un plus de precizie.

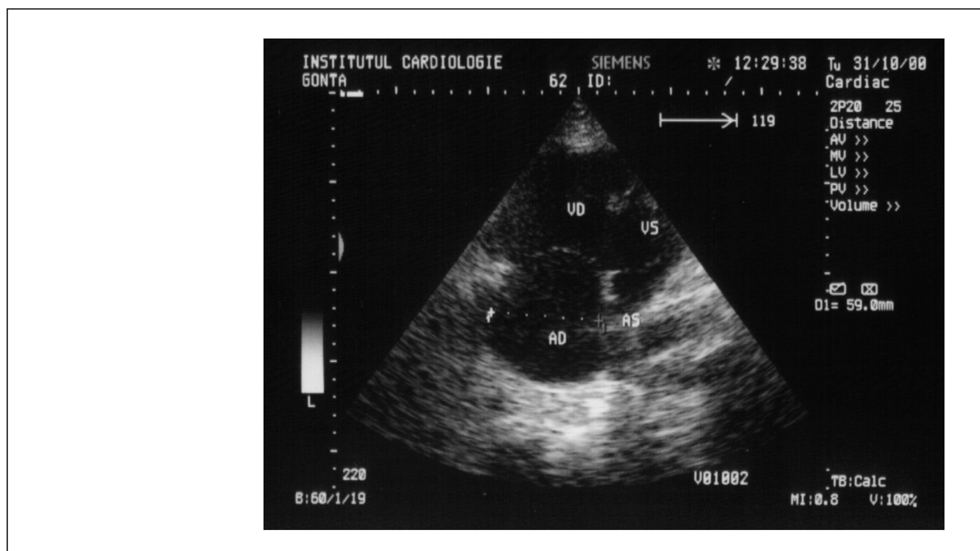


Fig. 12.3
Ecocardiografia la un pacient cu tromboembolism pulmonar repetat.
Secţiune apicală patru camere. Dilatare pronunţată a părţilor drepte (atriul drept 59 mm).
AD - atriul drept; AS - atriul stâng; VD - ventriculul drept; VS - ventriculul stâng.

Pot fi excluse astfel de cauze alternative pentru dispnee şi debit cardiac prăbuşit ca afecţiunile pericardice, infarctul miocardic, disecţia de aortă.

Ultrasonografia venelor

Prin aprecierea mărimii şi vitezei fluxului sanguin în vena respectivă în condiţii obişnuite şi la probele, care modifică fluxul venos (inspir adînc, proba Valsalva, compresia venei) *dopplerografia* poate detecta nivelul obstrucţiei venoase. Se pot depista obstrucţiile de grad înalt şi nu se poate face deosebirea între obstrucţia din tromb şi cea din compresie externă.

Duplex-dopplerografia combină analiza doppler cu imaginea bidimensională a vasului, în care se pot vizualiza direct trombuşii. În explorarea venelor coapsei rezultatele sunt întratât de bune, încât metoda poate substitui flebografia. Datorită simplităţii şi informaţiei preţioase a devenit cel mai aplicat test pentru tromboză venoasă la bolnavii cu suspecţie de tromboembolism pulmonar.

Tomografia computerizată

Poate vizualiza morfologia trombusului dintr-o arteră pulmonară importantă, extensia proximală şi efectele sale cardiopulmonare. De obicei, se utilizează pentru a demonstra embolismul pulmonar cronic la pacienţii cu hipertensiune pulmonară sau pentru evaluarea neinvazivă în serie a tratamentului trombolitic sau chirurgical (embolectomie). Mai are avantajul de a vizualiza concomitent şi trombuşii venoşi în venele sistemice principale în calitate de sursă de embolism.

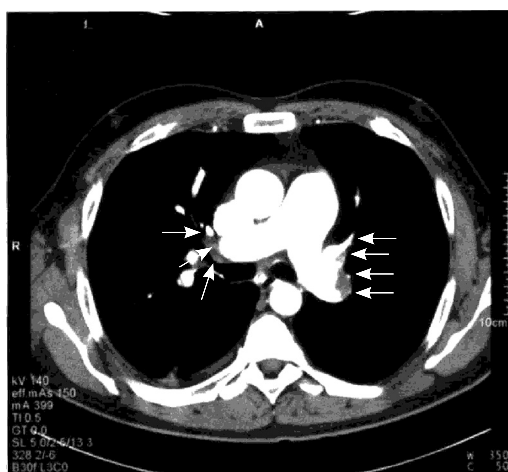


Fig. 12.4
Tomoangiografie computerizată în tromboembolism pulmonar recurent masiv.
Se vor nota trombuşii localizaţi în arterele pulmonare dreaptă şi stângă imediat după bifurcare (săgeţi).

Rezonanţa magnetică nucleară

Permite obţinerea neinvazivă a venogramelor simultan cu imaginea arterelor pulmonare şi nu necesită aplicarea substanţelor de contrast iodinate. Are, însă, câteva dezavantaje faţă de TC: necesită o perioadă de izolare a pacientului de personalul medical, specificitatea este mai joasă faţă de TC spiralată în detectarea trombuşilor în arterele pulmonare, deoarece sângele în mişcare lentă este greu de deosebit de trombuşi.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

TEAP se va diferenţia de numeroase boli acute sau sindroame clinice severe ca: "pneumonia incipientă" (fără schimbări pe radiograma toracelui), pneumonia stabilită (cu semne de infiltrare pe radiograma toracelui), BPCO, edemul pulmonar acut, astmul bronşic sever, pleurezia, pneumotoraxul, infarctul acut de miocard, insuficienţa cardiacă congestivă, tamponada cardiacă, anevrismul disecant de aortă, septicemia cu germeni Gram negativi *etc*.

Este deosebit de important ca diagnosticul diferenţial să se axeze în primul rând pe afecţiunile, în care administrarea anticoagulantelor este periculoasă (anevrism disecant de aortă, pericardită exsudativă), deoarece suspecţia clinică de tromboembolism pulmonar impune instituirea promptă a tratamentului cu heparină.

TRATAMENTUL

Este de urgenţă, de preferat, într-o unitate de terapie intensivă cardiacă.
Obiectivele tratamentului sunt:
- prevenirea morţii prin episodul tromboembolic;
- prevenirea extensiei trombusului şi a embolismului pulmonar recurent;
- reducerea dereglărilor clinice şi fiziopatologice produse de embolismul pulmonar;
- prevenirea dezvoltării hipertensiunii pulmonare cronice tromboembolice.

Tratamentul anticoagulant

Heparina este " piatra de temelie" în tratamentul tromboembolismului pulmonar, prevenind creşterea depunerilor ulterioare pe tromb şi favorizând acţiunea mecanismelor fibrinolitice naturale ale organismului, îndreptate spre liza cheagurilor.

Cînd suspecţia de tromboembolism este mare, heparinoterapia se instituie imediat, fără a aştepta confirmarea diagnosticului, cu excepţia cazurilor, cînd doza iniţială de heparină supune bolnavul unui risc sporit (hemoragii active sau recente; deficit hemostatic cunoscut).

Se folosesc trei moduri de administrare a heparinei: intravenos continuu, intravenos intermitent şi subcutanat intermitent.

Administrarea intravenoasă continuă de heparină (cu seringă automată) prevede, de obicei, o doză de aproximativ 1000 *U* pe oră. Intermitent intravenos heparina se administrează câte 5000 *U* la 4 ore sau câte 7500 *U* la 6 ore. Subcutan - câte 5000 *U* la 4 ore, câte 10000 U la 8 ore sau 20000 *U* la 12 ore.

Administrarea intramusculară de heparină nu se face din cauza riscului de hematoame (de fapt, toate injecţiile intramusculare trebuie evitate în timpul tratamentului anticoagulant).

Se recomandă monitorizarea timpilor de coagulare şi a timpului de tromboplastină parţial activată - TTPA (timpul parţial de tromboplastină - TPT). TPT se va menţine de 1,5-2 ori mai sporit faţă de valorile de control.

Complicaţia cea mai importantă este hemoragia. Sângerarea moderată poate fi oprită prin sistarea heparinei; TPT revine la normal în 2-3 ore. În caz de hemoragie cu risc vital sau intracraniană, se va administra şi protamină sulfat (aproximativ 50 *mg* în 10-30 minute).

Heparinoterapia este menţinută pînă la 5-7 zile. Dacă factorii de risc ai tromboembolismului (în primul rând tomboza venoasă profundă) persistă, se instituie (chiar în primele 24 ore) tratamentul cu un agent protrombinopenic, minim pentru o durată de 3 luni (deoarece recurenţele sunt relativ frecvente în această perioadă). Durata tratamentului cu anticoagulante orale depinde de categoria de pacienţi şi este indefinit de îndelungată pentru cei cu tumori, trombofilii sau cu tromboembolism venos recurent.

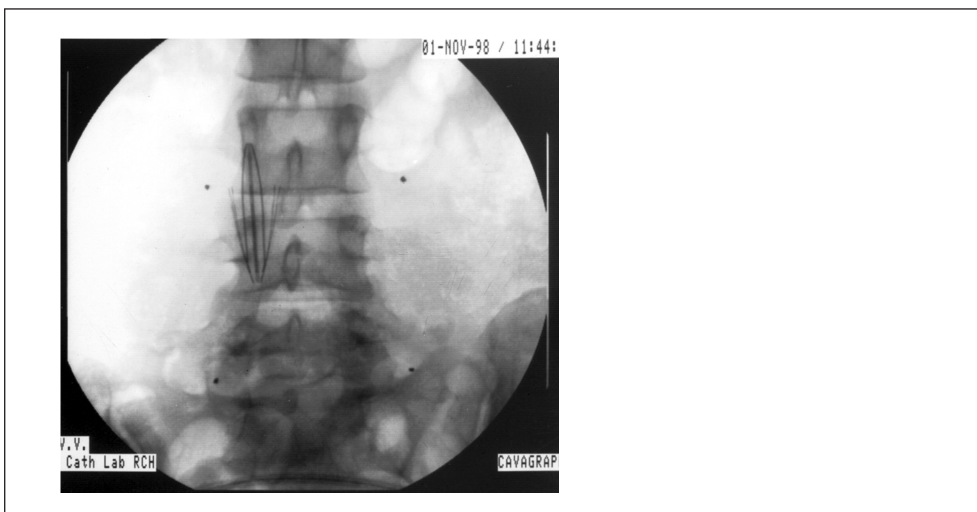


Fig. 12.5
Cava filtru poziţionat în vena cavă inferioară la un pacient cu tromboembolism repetat de arteră pulmonară.

Complicaţii ale tratamentului cu antivitaminele K sunt sângerarea, necroza cutanată, efectul teratogen. În caz de sângerare uşoară se va întrerupe tratamentul, în caz de sângerare medie se va administra vitamina K parenteral, iar în caz de o hemoragie masivă - plasmă proaspăt congelată.

În ultimele decenii se încearcă evaluarea eficienţei heparinelor cu greutate moleculară mică, rezultatele anticoagulării fiind similare celor cu heparină nefracţionată. Avantajele sunt: comoditatea dozării, lipsa necesităţii de a monitoriza TPT, reacţiile adverse (trombocitopenia şi osteoporoza) mai rare.

Tratamentul trombolitic

Este rezervat pacienţilor cu: (1) embolism masiv şi hipotensiune arterială persistentă în ciuda măsurilor de intervenţie (oxigenoterapie, administrare intravenoasă de agenţi presori); (2) tromboză venoasă extinsă a venelor de calibru mare (de exemplu, la nivel ileofemural).

Aceşti agenţi nu influenţează benefic morbiditatea sau mortalitatea (pe termen lung sau scurt), precum şi frecvenţa recurenţelor trombozei venoase profunde sau tromboembolismului pulmonar. În schimb sporesc mult riscul hemoragic la pacienţii cu intervenţii invazive sau cu unele comorbidităţi (ulcer peptic, AVC).

Administrarea streptokinazei şi a urokinazei necesită monitorizare de laborator prin determinarea produşilor de degradare a fibrinei sau a timpilor de protrombină sau tromboplastină. Pentru t-PA şi rt-PA acest control nu este necesar.

Dacă bolnavii au primit heparină anterior, se va aştepta 3-4 ore de la administrarea acesteia. Tratamentul trombolitic trebuie urmat de administrarea de heparină şi apoi de anticoagulante orale.

Contraindicaţii *absolute* pentru tratamentul trombolitic sunt: ictusul hemoragic în anamneză, neoplasmul intracranial, anevrismul disecant de aortă, intervenţia recentă (14 zile) pe cutia craniană.

Contraindicaţii *relative*: defecte de coagulare, operaţii sau traumatisme importante în ultimele 10 zile, accidente cerebrovasculare nehemoragice, resuscitare cardiopulmonară, sarcina, sângerări viscerale actuale sau recente (30 zile), tuberculoza pulmonară activă, hipertensiune arterială severă, diabetul zaharat cu retinopatie *etc*.

Complicaţii pot fi hemoragiile, uneori cu risc vital (intracraniene, retroperitoneale) şi reacţiile alergice, acestea din urmă putînd fi suprimate prin administrarea profilactică de glucocorticoizi sau antihistaminice.

Tratamentul adjuvant

Uneori în tratamentul tromboembolismului pulmonar sunt necesare şi măsuri adjuvante. Hipoxia se tratează prin administrare de oxigen pe sonda intranazală (2-4 *l/min*). Deoarece antiinflamatoarele nesteroidiene afectează funcţia plachetelor şi predispun la sângerare, suprimarea durerii se va realiza cu substanţe opiacee. Hipotensiunea se tratează iniţial cu fluide, apoi cu substanţe vasopresoare sau inotrop pozitive (dopamină, dobutamină). Febra impune examinări în vederea depistării unei infecţii asociate, eventual pneumonie.

Tratamentul chirurgical

Datorită riscului crescut de mortalitate intra- şi postoperatorie are indicaţii foarte restrînse.

Constă în întreruperea venei cave inferioare sau embolectomie pulmonară.

Embolectomia pulmonară este rezervată pacienţilor cu tromboembolism masiv confirmat angiografic, care: (1) rămîn în stare de şoc în ciuda tratamentului trombolitic sau de susţinere; (2) au contraindicaţii pentru tratamentul trombolitic.

Întreruperea venei cave inferioare se practică la: pacienţii cu contraindicaţii absolute pentru anticoagulante; pacienţii cu hemoragii masive din tratament anticoagulant; recurenţe de embolism pe fondalul tratamentului medicamentos adecvat. Are ca scop prevenirea recurenţelor de embolism pulmonar.

Există mai multe modalităţi de întrerupere a venei cave inferioare. Cel mai adesea folosite în ultimii ani sunt *cavafiltrele*. Filtrele reţin embolii cu diametrul peste 2 *mm*, neîntrerupând fluxul cav; rareori trombozează.

Ligatura completă de venă cavă inferioară are indicaţiile:
- embolizarea septică (deoarece embolii sunt mici şi pot trece de filtre, iar prezenţa sepsisului exclude plasarea oricăror materiale străine în vena cavă inferioară);
- embolia paradoxală (documentată sau posibilă), considerând efectele neurologice devastatoare;
- distopia unui filtru intracaval preexistent.

Prognostic

La bolnavii cu tromboembolism pulmonar diagnosticaţi şi trataţi cu anticoagulante mortalitatea în prima lună este sub 10%, iar fără anticoagulare atinge 30%. Moartea se produce prin şoc, insuficienţă respiratorie, insuficienţă cardiacă acută sau aritmii severe.

La bolnavii trataţi, recurenţele embolice sunt mai frecvente în prima lună (şi în special în prima săptămînă), incidenţa cumulativă atingînd 8-10% la un an.

Hipertensiunea pulmonară cronică tromboembolică este o complicaţie serioasă a trombozei venoase cu prognostic nefavorabil, decesul survenind în aproximativ 5 ani.

Chiar şi la supravieţuitorii netrataţi în majoritatea absolută a cazurilor embolii dispar din ramificaţiile semnificative ale arterelor pulmonare, astfel că hipertensiunea pulmonară arterială tromboembolică se instalează doar în 0,1-0,2% cazuri.

Profilaxie

Constă în aplicarea unor măsuri preventive în situaţiile cu risc tranzitoriu de tromboză venoasă profundă: intervenţiile chirurgicale ortopedice (în special pe membrele inferioare), ginecologice şi în legătură cu malignităţile, intervenţiile chirurgicale generale (în special, cele cu durata depăşind 1 oră), graviditatea. Vîrsta înaintată, obezitatea, istoricul de tromboembolism la fel sporesc semnificativ riscul.

Cele mai simple măsuri profilactice se reduc la prevenirea stazei venoase în membrele inferioare prin folosirea ciorapilor sau a bandajelor elastice, prin stimularea electrică a muşchilor sau compresia pneumatică intermitentă.

În cazurile cu risc majorat se asociază administrarea subcutană a dozelor mici de heparină (nefracţionată sau cu masa moleculară mică). În unele cazuri se recurge la administrarea de antivitamine K în perioada postoperatorie.

Capitolul XIII
HIPERTENSIUNEA PULMONARĂ

Hipertensiunea pulmonară (HTP) este un sindrom caracterizat prin creşterea presiunii în artera pulmonară.

Hipertensiune pulmonară se defineşte printr-o presiune medie în artera pulmonară peste 25 *mm Hg* în repaus sau peste 30 *mm Hg* la efort.

Epidemiologie

Deoarece sindromul are diverse cauze şi factori de risc, datele epidemiologice sunt diferite pentru diversele forme.

HTP idiopatică este o boală rară (incidenţa de 1-2 cazuri la un milion populaţie) ce afectează în special persoanele cu vârsta între 20 şi 40 ani, mai frecvent femeile (raportul F : B = 2 : 1).

Forme familiale de HTP au fost diagnosticate şi la copii.

Incidenţa HTP asociate bolilor ţesutului conjunctiv este mare (de la 10% la 50% în diferite trialuri). Incidenţa HTP în sclerodermie - 30-50% în studiile ecografice şi 12% în cercetările cu cateterism drept.

În SIDA incidenţa HTP este de 0,1-0,6%.

HTP se atestă în cardiopatiile congenitale - în 5-10% cazuri funcţie de tipul şi mărimea defectului (în DSV cu diametrul > 1,5 *cm* în proporţie de 50% fac HTP).

Incidenţa HTP este crescută în zonele cu altitudunea sporită (5%-25% funcţie de altitudine), la utilizarea anorexigenelor (fenfluramin) - de 7,5 ori la folosirea peste 6 luni. Hipertensiunea pulmonară din sindromul "*toxic oil*" (consum de ulei de rapiţă desaturat cu anilină) cu incidenţa de 1 000 ori mai mare faţă de populaţia generală.

Hipertensiunea portală de toate cauzele se poate asocia cu hipertensiune pulmonară. HTP simptomatică se raportează la 0,25-0,5% dintre bolnavii cu ciroză hepatică. La pacienţii cu anastomoză porto-cavă chirurgicală prevalenţa HTP este de 2 ori mai mare faţă de cei fără anastomoză.

Hipertensiunea pulmonară la pacienţii cu boli pulmonare cronice se dezvoltă în 60-80% cazuri. În BPCO HTP se atestă la 10-30% pacienţi (printre cei cu VEMS sub 1 litru - în 40% cazuri).

Etiopatogenie

În ***hipertensiunea pulmonară idiopatică*** are loc creşterea rezistenţelor vasculare pulmonare determinată de *vasoconstricţie* excesivă şi *obstrucţie* la nivelul arterelor pulmonare de calibru mic prin *remodelare vasculară* şi *fenomene inflamatorii* şi *trombotice*. Există o susceptibilitate individuală şi genetică (mutaţia genei BMPR2 la 25-30% dintre cei cu forma sporadică şi la 60% dintre cei cu forma familială, mutaţii ale genei transportului serotoninei 5-HTT, mutaţii e-NOS). Interacţiunea factorilor genetici cu *factorii de risc* şi *condiţiile asociate* (medicamente şi toxice, condiţii medicale şi demografice, boli diverse).

Disfuncţia endotelială. Modificările subcelulare: activarea preferenţială a unor canale ionice, apoptoza excesivă sau supresată. Factorii circulanţi (deficitul cronic de vasodilatatoare ca oxidul nitric şi prostaciclina şi supraexpresia vasoconstrictoarelor ca tromboxanul şi endotelina) implicaţi în fenomenele funcţionale (vasoconstricţie) şi cele structurale (proliferare, remodelare). Disproporţia dintre factorii vasoconstrictori, proinflamatori, mitogenici, trombogenici şi mecanismele vasodilatatoare, antiinflamatoare, antimitotice şi anticoagulante.

Procesul de remodelare vasculară implică toate straturile peretelui vascular (intimă, medie şi adventice) şi mai multe tipuri de celule (celulele endoteliale, celulele musculare netede, fibroblaştii, celule inflamatoirii).

În ***bolile de ţesut conjunctiv*** hipertensiunea pulmonară poate fi *izolată* sau *secundară fibrozei interstiţiale*. Hipertensiunea pulmonară izolată asemănătoare cu HTPI ca mecanism fiziopatologic este mai frecventă în sclerodermie (în special, în sindromul CREST) şi în boala mixtă de ţesut conjunctiv; predominarea formelor secunadare în celelalte colagenoze. Demonstrat rolul mecanismelor de vasoconstricţie în patogenia HTP din sclerodermie: defect de producere a substanţelor vasoconstrictoare, remodelarea peretelui vascular pulmonar (leziuni plexiforme din proliferare policlonală, mai rare decât în HTPI) şi fenomene de tromboză *in situ*.

În lupus, pe lângă hipertensiunea pulmonară izolată şi cea secundară fibrozei pulmonare, se întâlneşte şi hipertensiunea pulmonară secundară unei valvulopatii de inimă stângă, prin vasculită pulmonară sau secundară tromboembolismului pulmonar (sindrom antifosfolipidic).

În ***cardiopatiile congenitale cu şunt arterio-venos*** incidenţa HTP depinde de caracterul şi mărimea defectului (mai frecventă în CAP şi DSV mari, precum şi în leziunile complexe). Creşterea fluxului pulmonar stânga-dreapta prin defect determină prin stres mecanic disfuncţie endotelială, vasoconstricţie pulmonară, proliferarea celulelor musculare netede, proliferare intimală şi modificări ale matricei extracelulare prin depozite de colagen şi elastină.

Mecanismul complex al hipertensiunii pulmonare ***asociate cu hipertensiunea portală***. Creşterea importantă a debitului pulmonar secundară majorării debitului cardiac la pacienţii cu hipertensiune portală, cu creşterea forţelor de forfecare la acest nivel, induce remodelarea vasculară. În plus, şunturile porto-sistemice din hipertensiunea portală (circulaţie colaterală) asigură pasajul substanţelor din teritoriul splanhnic (în mod normal metabolizate de ficat) în circulaţia pulmonară, cu efecte asupra vaselor pulmonare.

Mecanisme neelucidate în hipertensiunea pulmonară ***asociată cu infecţia HIV***. Scăderea hipertensiunii pulmonare prin scăderea încărcăturii virale ca urmare a terapiei antiretrovirale indică participarea *directă* a virusului la creşterea rezistenţei vasculare pulmonare şi remodelare. Acţiunea *indirectă* a virusului prin activarea limfocitelor şi macrofagelor, cu eliberarea de mediatori de tipul factorului de creştere endotelial vascular şi TNF-α, care realizează efect proliferativ la nivelul celulelor endotliale şi musculare netede pulmonare. Unele proteine din învelişul viral determină producerea crescută de endotelină-1 şi de TNF-α din monocite. Deoarece numai unii dintre pacienţii seropozitivi fac HTP, se afirmă rolul factorilor genetici sau al unor factori de mediu asociaţi la virus.

În ***consumul prelungit*** (mai mult de 3 luni) ***al derivaţilor de fenilfluramină*** hipertensiunea pulmonară apare mai des la persoanele cu predispoziţie genetică. Derivaţii medicamentului inhibă canalele de kaliu din celulele musculare netede şi scad producerea de oxid nitric (vasodilatator). Nedemonstrată asocierea cu hipertensiunea pulmonară a anorexigenelor de ultimă generaţie (sibutramin, orlistat, rimanobant), dar persoanele expuse nu au fost urmărite pe termen lung.

Hipertensiunea pulmonară arterială ***asociată cu alte afecţiuni***

Splenectomia se asociază cu o prevalenţă mare a HTP (10% cazuri), dar cu interval variabil până la momentul diagnosticării (4-32 ani). Mecanismul probabil

este creşterea duratei de viaţă a hematiilor şi activarea plachetară.

Hemoglobinopatiile de tipul *siclemiei* şi *talasemiei beta* se asociază cu HTP. În siclemie mecanismul probabil este creşterea stresului de forfecare exercitat de eritrocitele deformate în microvascularizaţia pulmonară. În talasemie se afirmă rolul afectării hepatice, splenectomiei şi al trombozei *in situ*.

Mecanismul asocierii *hipotiroidiei* cu HTP este unul imun.

Hipertensiunea pulmonară ***asociată cu bolile cordului stâng*** este determinată mai frecvent de bolile valvulare (mitrale, aortice) şi de disfuncţia sistolică ventriculară stângă. Creşterea presiunii în atriul stâng (la normal 7 *mm Hg*) peste 15-20 *mm Hg* determină creşterea presiunii arteriale pulmonare, cu menţinerea unui gradient de presiune dintre arterele şi venele pulmonare în limite normale - *hipertensiune pulmonară pasivă*. Depăşirea unui prag de 25 *mm Hg* al presiunii venoase pulmonare determină o creştere disproporţională a presiunii arteriale pulmonare (creşte gradientul presional între arterele şi venele pulmonare) pe de o parte datorită vasoconstricţiei (*hipertensiune pulmonară reactivă*), dar şi datorită unor modificări morfologice ale vaselor pulmonare (îngroşarea mediei arterelor musculare pulmonare, edem şi fibroză a intimei, muscularizarea arteriolelor, trombi intraarteriali şi intraarteriolari). Valori ale presiunii arteriale pulmonare medii peste 40 *mm Hg* pot conduce la insuficienţa cardiacă dreaptă.

Bolile pulmonare produc hipertensiune pulmonară prin trei mecanisme deseori asociate: *hipoxie* (în special în bolile pulmonare obstructive), *inflamaţie* (în special în bolile pulmonare interstiţiale) şi *pierdere de vase pulmonare*.

Hipoxia produce de obicei HTP moderată. Conduce la vasoconstricţie locală în alveolele neventilate. Hipoxia intervine prin inhibarea canalelor de kaliu (reversibilă la normalizarea saturaţiei în oxigen) şi stimularea proliferării celulelor musculare netede, reducând producerea factorilor ce inhibă remodelarea (prostaciclină, oxid nitric) şi stimulând producţia de IL-1. Este crescută producerea de endotelină-1 şi de PDGF. Hipoxia stimulează expresia genei transportului serotoninei, care determină proliferarea celulelor musculare netede la nivelul ateriolelor pulmonare. Hipoxia stimulează gena eritropoietinei, iar policitemia secundară rezultantă contribuie la creşteri suplimentare de presiune pulmonară prin hipervîscozitate.

Hipoxia intervine în dezvoltarea HTP în bolile pulmonare obstructive cronice. Dar, asociată celorlalte mecanisme, intervine şi în HTP din deformările toracice, din bolile neuromusculare şi din bolile pulmonare interstiţiale.

Inflamaţia este un mecanism fiziopatologic important, în special în HTP din bolile pulmonare interstiţiale. Sunt bine cunoscuţi numeroşi mediatori cu efecte vasoconstrictoare sau vasodilatatoare. Apar modificări ale peretelui alveolar, ţesutului perialveolar, modificări ale vaselor (injuria celulelor endoteliale, organizarea fibroasă

şi tromboza vaselor, pierderea vaselor prin distrucţia parenchimului şi fibroză) conduc la reducerea patului vascular şi hipoxie. Gradul HTP nu corelează cu gradul fibrozei. În general, HTP este moderată, dar poate fi şi severă, spre deosebire de bolile obstructive.

Inflamaţia poate fi importantă şi în hipertensiunea pulmonară din bolile obstructive, fapt confirmat de majorarea semnificativă a presiunii în artera pulmonară în cursul infecţiilor intercurente.

Distrucţia patului vascular pulmonar (emfizem, tuberculoză, vasculite, fibroze pulmonare, pulmonectomie) luată separat, de obicei, este insuficientă pentru HTP. În combinaţie cu hipoxia şi inflamaţia poate cauza majorări importante ale presiunii pulmonare.

Hipertensiunea pulmonară ***tromboembolică*** apare într-o proporţie mică după embolia pulmonară acută masivă; mai frecventă este după emboliile recurente minore. Se susţine rolul anomaliilor activităţii fibrinolitice locale şi posibila susceptibilitate genetică. Asocierea cu prezenţa de anticoagulant lupic, anticorpi anticardiolipinici, deficite ale factorului VIII al coagulării.

Morfopatologie

Clasificarea Heath-Edwards (1958)

Gradul I - hipertrofia musculară a mediei arterelor mici pulmonare şi muscularizarea arteriolelor.

Gradul II - proliferarea intimei arterelor mici.

Gradul III - fibroza concentrică lamelară la nivelul intimei arterelor musculare.

Gradul IV - "leziuni plexiforme" constituite dintr-o reţea de canale capilariforme în interiorul unui segment dilatat al arterei musculare. Aceste canale sunt separate prin celule endoteliale proliferânde şi deseori conţin trombi.

Gradul V - "leziuni plexiforme" angiomatoase şi cavernoase, hialinizarea fibrozei intimale, depozite de hemosiderină.

Gradul VI - necroză fibrinoidă şi arterită necrotizantă.

Clasificarea ***morfologică*** adoptată de Societatea Europeană de cardiologie include 4 tipuri de vasculopatii:

1. arteriopatia pulmonară;
2. venopatia ocluzivă pulmonară;
3. microvasculopatia pulmonară;
4. leziuni neclasificabile.

Clasificare

Se face pe criterii clinice, funcţionale, hemodinamice, morfopatologice.

Clasificarea clinică (Veneţia, 2003) împarte HTP în câteva grupuri:

1. Hipertensiunea pulmonară arterială
   1.1 Idiopatică
   1.2 Familială
   1.3 Asociată cu
      1.3.1 Boli de ţesut conjunctiv
      1.3.2 Şunturi congenitale A-V (sistemico-pulmonare);
      1.3.3 Hipertensiunea portală;
      1.3.4 Infecţie HIV;
      1.3.5 Medicamente/toxine
      1.3.6 Altele (afecţiuni tiroidiene, glicogenoze, boala Gaucher)
   1.4 Asociată cu modificări semnificative capilare sau venoase
      1.4.1 Boala pulmonară venoocluzivă
      1.4.2 Hemangiomatoza capilară pulmonară
2. Hipertensiunea pulmonară asociată cu bolile cordului stâng
   2.1 Boli ale atriului stâng sau ventriculului stâng
   2.2 Boli ale valvelor inimii stângi
3. Hipertensiunea pulmonară asociată cu bolile pulmonare şi/sau hipoxia
   3.1 BPOC
   3.2 Boală pulmonară interstiţială
   3.3 Tulburări respiratorii în timpul somnului
   3.4 Hipoventilaţie alveolară
   3.5 Expunere cronică la altitudini crescute
   3.6 Anomalii de dezvoltare
4. Hipertensiunea pulmonară datorată trombozei şi/sau emboliei cronice
   - TEAP artere proximale
   - TEAP artere distale
   - embolism pulmonar non-trombotic (tumori, paraziţi, material străin)
5. Hipertensiunea pulmonară din diverse cauze
   - sarcoidoza
   - histiocitoza X
   - limfangioleiomiomatoza (LAM)
   - compresia vaselor pulmonare (adenopatii, tumori, mediastinită fibrozantă).

Clasificarea funcţională

Este o adaptare a sistemului NYHA pentru insuficienţa cardiacă.

Clasa I - Nu există o limitare a capacităţii de efort. Activitatea fizică obişnuită nu determină simptome.

Clasa II - O limitare uşoară a capacităţii de efort. Nu există simptome în repaus, iar activitatea fizică obişnuită determină simptome (dispnee, fatigabilitate, durere toracică sau presincopă).

Clasa III - O limitare marcată a capacităţii de efort. Nu există simptome în repaus, iar activitatea fizică mai mică decât obişnuită determină simptome (dispnee, fatigabilitate, durere toracică sau presincopă).

Clasa IV - Nu sunt capabili să efectueze activitate fizică. Pot avea simptome în repaus şi aceste simptome sunt agravate la cel mai mic efort.

Clasificarea hemodinamică

1. precapilară (arterială)
2. postcapilară (venoasă)
3. mixtă
4. prin creşterea fluxului pulmonar

Clasificarea în funcţie de gradul de severitate hemodinamică

HTP uşoară	25-40 *mm Hg*
HTP moderată	41-75 *mm Hg*
HTP severă	76-110 *mm Hg*
HTP foarte severă	> 110 *mm Hg*

Tablou clinic

În stadiile iniţiale manifestările clinice ale hipertensiunii pulmonare rămân umbrite (simptomele se instalează insidios, pot fi minore şi nu au specificitate), astfel că sunt diagnosticate, de regulă, atunci când presiunea în artera pulmonară depăşeşte de 2-3 ori limitele normale.

Simptome

Dispneea, durerea toracică de tip anginos (apare la suprasolicitarea sistolică a ventriculului drept hipertrofiat), sincopa la efort (împreună cu dispneea şi durerea constituie simptomele clasice ale HTP), fatigabilitatea, hemoptizia, disfonia (prin compresia nervului recurent de către artera pulmonară mult dilatată), palpitaţiile, fenomenul Raynaud, moartea subită.

Examenul obiectiv poate rămânea normal. Se pot evidenţia: tahicardie, cianoza, pulsaţia epigastrică. La auscultarea inimii zgomotul doi apare dedublat şi accentuat în focarul pulmonarei, unde se poate însoţi de suflul diastolic al insuficienţei relative de valvă pulmonară, eventual şi de un suflu sistolic de ejecţie cu clic proto-

sistolic. Suflul sistolic din insuficienţa tricuspidiană relativă este frecvent. Galopul protodiastolic (ventricular) drept şi uneori zgomotul patru (galop atrial) traduc presiunea diastolică crescută în ventriculul drept.

Insuficienţa ventriculară dreaptă este reflectată şi în creşterea presiunii venoase centrale, reflux hepatojugular, ascită, edeme declive.

Explorări paraclinice

Electrocardiograma

Arată hipertrofie ventriculară dreaptă şi semne de hipertrofie atrială dreaptă - axul electric deviat spre dreapta, creşterea R în V_1 (R > S) semne de bloc incomplet de ram drept, modificări secundare de S-T şi T în V_1-V_3 (criteriu neobligatoriu), P "pulmonar": amplitudine sporită (≥ 3 *mm*) şi aspect gotic în derivaţiile II, III, aVF; P de aspect gotic şi amplitudine peste 2 *mm* în derivaţiile V_1-V_2.

Examenul radiologic al toracelui

Lărgirea arterelor pulmonare în hil (diametrul arterei pulmonare drepte peste 20 *mm*), cu/sau fără amputarea lor periferică şi dilatarea cordului dept. În hipervolemia circulaţiei pulmonare desen pulmonar vascular îmbogăţit, pe când în hipertensiunea pulmonară idiopatică sau în sindromul Eisenmenger desenul vascular periferic sărac. În hipertensiunea pulmonară secundară afecţiunilor pulmonare se pot observa deformarea emfizematoasă a cutiei toracice, accentuarea desenului peribronhovascular. Are loc dilatarea ventriculului drept.

Ecocardiografia permite depistarea disfuncţiei miocardice, valvulopatiei sau cardiopatiei congenitale cauzale.

Dopplerografia

Alterarea umplerii diastolice a ventriculului stâng (creşte ponderea umplerii în timpul sistolei atriale). Aprecierea HTP, insuficienţei de valvă tricuspidă şi de valvă pulmonară. Documentarea şunturilor intracardiace.

Scintigrafia pulmonară (de perfuzie şi de ventilaţie) este utilizată pentru excluderea tromboembolismului pulmonar sau a hipertensiunii pulmonare din embolii recurente.

Ventriculografia radioizotopică

Fracţia de ejecţie a ventriculului drept apare scăzută şi nu creşte în timpul efortului fizic.

Cateterismul cordului drept şi al arterei pulmonare

Se apreciază exact presiunea în artera pulmonară, presiunea de inclavare în artera pulmonară, presiunea în atriul stâng şi debitul cardiac (metoda diluţiei). Se pot depista şunturile intracardiace, stenozele de arteră pulmonară sau insuficienţa ventriculară stângă (creşterea presiunii de inclavare). Se poate testa răspunsul acut la medicaţia vasodilatatorie (inhalare de oxid nitric, administrarea de prostaciclină sau adenosină).

Angiografia pulmonară

Este indicată în suspecţia de hipertensiune pulmonară prin tromboembolism cronic.

Biopsia pulmonară

Poate fi necesară pentru cazuri selecte cu greutăţi de diagnostic diferenţial dintre hipertensiunea pulmonară idiopatică şi cea din cauze potenţial curabile.

Tomografia computerizată de înaltă rezoluţie

Contribuie la detectarea stadiilor iniţiale de fibroză pulmonară interstiţială.

Testele funcţionale pulmonare şi polisomnografia se indică pentru depistarea unei eventuale disfuncţii ventilatorii în calitate de cauză a HTP.

Testarea serologică pentru infecţia HIV şi testele pentru bolile de colagen respective sunt necesare în multe cazuri.

Diagnostic diferenţial

Insuficienţa inimii stângi.

Mixom al atriului stâng.

Stenoză de arteră pulmonară.

Prognostic

Prognosticul în hipertensiunea pulmonară idiopatică este nefast (decesul în primii ani de la diagnosticare). Aproximativ în 50% cazuri cauza decesului este insuficienţa cardiacă dreaptă progresivă, în 25% cazuri moartea este subită (frecvent în timpul efortului) şi survine, în special, la pacienţii cu insuficienţă cardiacă de clasa funcţională IV NYHA. Alte cauze de deces sunt pneumonia şi hemoragia. Din momentul apariţiei semnelor de insuficienţă cardiacă dreaptă (deseori refractară la tratament) decesul survine în câteva luni.

Prognosticul în hipertensiunea pulmonară asociată altor boli (anterior denumită "secundară") depinde de evoluţia bolii cauzatoare, însă şi gradul de hipertensiune pulmonară este un predictor independent. Astfel, bolnavii cu BPCO supravieţuiesc 5 ani în 85-90% cazuri, dacă presiunea pulmonară medie nu depăşeşte 25 *mm Hg*, şi numai în 35-40% cazuri atunci când presiunea pulmonară medie este de 35-40 *mm Hg*. Un prognostic nefast este indicat de presiunea ridicată în atriul drept, scăderea debitului cardiac, clasa funcţională joasă (III-IV după NYHA), răspunsul slab la terapia cu vasodilatatoare.

Tratament

Tratamentul este eficient în cazurile, când este posibilă depistarea şi înlăturarea cauzei hipertensiunii pulmonare înainte ca să apară modificările ireversibile.

Tratamentul convenţional intră în discuţie la toţi pacienţii cu hipertensiune pulmonară.

Oxigenoterapia se aplică la pacienţii cu SaO_2 sub 90% (cu rezultate controversate).

Digoxina este utilizată tradiţional în baza unor date empirice.

Diureticele sunt utile în cazurile cu insuficienţa cardiacă dreaptă manifestă. Necesită observare atentă pentru a evita scăderea debitului cardiac (prin diminuarea presarcinii ventriculului stâng), aritmiile din hipokaliemie şi alcaloza metabolică (poate deprima ventilaţia).

Anticoagularea orală indicată la toţi bolnavi cu HTP (în lipsa contraindicaţilor); timpul protrombinei de 1,3-1,5 ori mai prelungit faţă de normal (INR-ul între 2 şi 3).

Tratamentul non-convenţional al hipertensiunii pulmonare se începe în funcţie de nivelul presiunii în artera pulmonară şi de grupul clinic (cauza HTP).

Tratamentul hipertensiunii pulmonare *grupul 1* (HTP idiopatică, familială, datorită bolilor ce afectează arterele pulmonare musculare) prevede administrarea *antagoniştilor de calciu* (nifedipină 30-90 *mg*/zi sau diltiazem 120-900 *mg*/zi) la pacienţii, care răspund la testul de vasoreactivitate (10-15% din pacienţi) sau tratamentul cu *prostacicline* (epoprostenol, treprostinil, iloprost), *antagonişti de receptori de endotelină* (bosentan), *inhibitori de fosfodiesterază* (sildenafil).

Tratamentul non-convenţional al hipertensiunii pulmonare *grupul 2* (din afectarea cordului stâng) se face în cazuri excepţionale (de exemplu, o stenoză mitrală protezată cu HTP severă restantă). În celelalte situaţii acest tratament poate agrava evoluţia bolii.

Hipertensiunea pulmonară din *grupul 3* (produsă de afecţiuni pulmonare sau hipoxie) necesită în primul rând tratamentul cauzei hipoxiei (dacă posibil) şi *suplimentarea cu oxigen*. Oxigenoterapia este singura metodă, pentru care există dovezi că sporeşte supravieţuirea la pacienţii cu HTP din grupul 3. În studii mici s-a arătat că *vasodilatatoarele* pot diminua presiunea în artera pulmonară, unele însă agravând hipoxia la aceşti pacienţi.

În hipertensiunea pulmonară din *grupul 4* (tromboembolică) se recomandă tratament *anticoagulant* cronic la toţi pacienţii. În formele proximale cu defect funcţional sever restant se poate efectua *trombarterectomia* (mortalitatea perioperatorie 10-15%) cu efect bun la supravieţuitori.

Capitolul XIV
BOLILE AORTEI

ANEVRISMELE AORTICE

Anevrismul aortic este o dilataţie localizată a aortei (cu peste 50% din diametrul normal), care cuprinde toate trei tunici parietale: intima, media şi adventicea.

ANEVRISMELE AORTEI TORACICE

Anevrismele aortei toracice sunt mai rare (25%) faţă de anevrismele aortei abdominale (75%).

Clasificare

Morfologic distingem două tipuri: anevrismul *fusiform* (dilatare uniformă, ce implică simetric întreaga circumferinţă a peretelui aortic) şi anevrismul *sacular* (dilatare mai localizată, doar a unei porţiuni a peretelui aortic).

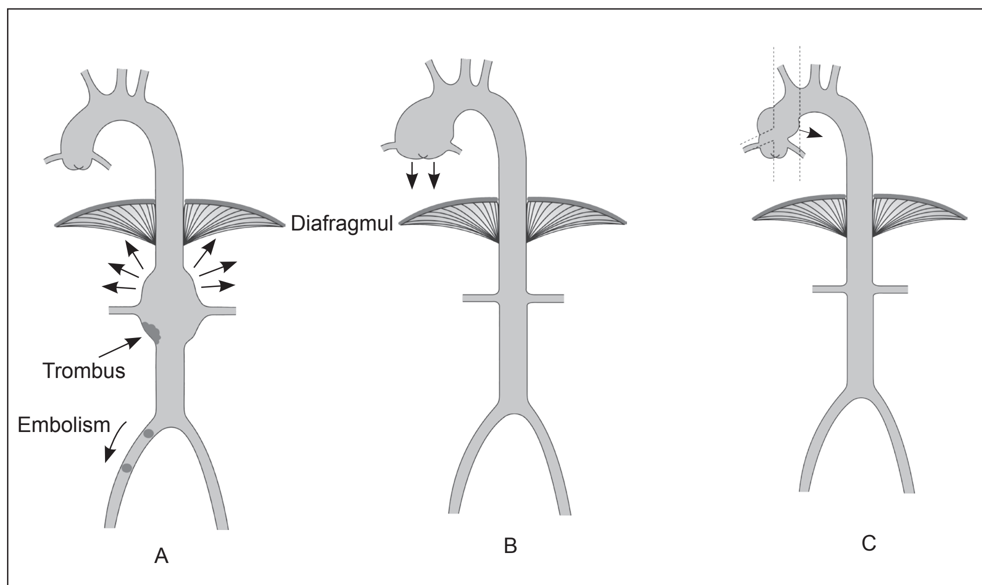


Fig. 14.1
Anevrismele aortice.
A - anevrism aortic abdominal; B - anevrism fusiform de aortă ascendentă (de exemplu, în sindromul Marfan) cu regurgitare aortică din dilatarea bulbului aortic (săgeţi); C - anevrism sacular de aortă toracică (din ateroscleroză, lues) cu compresie pe structuri adiacente (de exemplu, bronhie).

Pseudoanevrismul (anevrismul fals) se deosebeşte prin faptul că în peretele dilataţiei nu sunt implicate toate straturile aortei. Peretele anevrismului fals de obicei este constituit dintr-un tromb subadventiceal, iar ţesuturile periaortice contribuie la delimitarea pseudoanevrismului. de sânge şi ţesut conjunctiv în afara peretelui aortic. Pseudoanevrismul apare în rezultatul unei rupturi.

Anevrismele aortei toracice se clasifică în 4 categorii funcţie de segmentul anatomic afectat, deşi unele anevrisme se extind mai mult decât pe un singur segment:

- anevrismele aortei ascendente apar oriunde între valva aortică şi trunchiul brahiocefalic (60% cazuri);
- anevrismele arcului aortic includ orice anevrism toracic ce implică vasele brachiocefalice (10% cazuri);
- anevrismele aortei descendente - distal de artera subclaviculară stângă (40%);
- anevrismele toracoabdominale (10%).

Aceste categorii anatomice sunt utile în determinarea abordului chirurgical de corecţie a anevrismului, a managementului circulator intraoperator şi pentru stratificarea riscului leziunilor de organe.

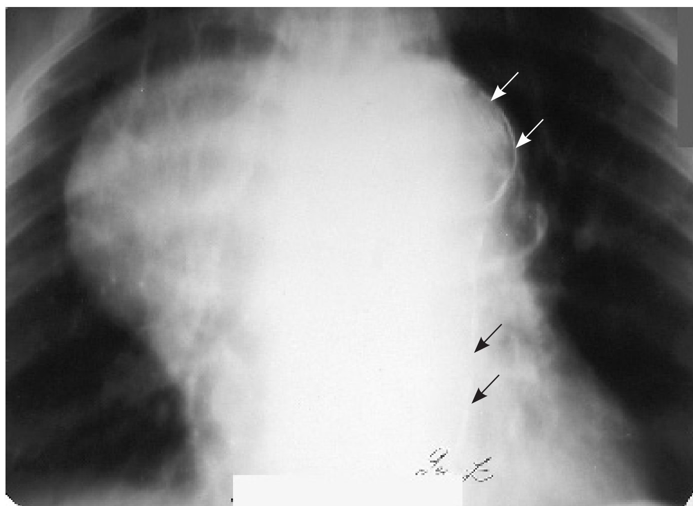


Fig. 14.2
Anevrism de aortă ascendentă.
Tomografie plană a mediastinului, secţiune executată la 9 *cm*: se observă o opacitate omogenă, de intensitate medie, formă semicirculară, cu contur net, regulat, ce proemină la nivelul câmpului pulmonar mediu drept; pe stânga la nivelul butonului aortic se observă o opacitate liniară arciformă de intensitate mare - placă aterosclerotică calcificată (gerontoxon aortic) ce se continuă la nivelul aortei descendente toracice (vezi săgeţile).

Epidemiologie

Incidenţa anevrismului de aortă toracică se estimează la 6 cazuri la 100 000 populaţie/an. Cel mai des apare în decadele a şasea şi a şaptea, la bărbaţi de 2 ori mai frecvent. HTA constituie un factor de risc important (prezent în peste 60% cazuri).

Până la 15% dintre pacienţii diagnosticaţi cu anevrism aortic au anevrisme multiple; aproximativ 20-25% dintre pacienţii cu anevrism aortic toracic de dimensiuni mari mai au şi anevrism aortic abdominal.

Etiopatogenie

Anevrismele aortei toracice cel mai des rezultă din *degenerescenţa chistică a mediei*, care provoacă slăbirea peretelui aortic. Degenerescenţa chistică a mediei reprezintă un proces normal de senescenţă, dar este accelerată de hipertensiune. La tineri degenerescenţa chistică a mediei cel mai des se datorează sindromului Marfan sau afecţiunilor mai rare de ţesut conjunctiv (sindromul Ehlers-Danlos).

Asocierea cu ateroscleroza. Marea majoritate a anevrismelor aortei toracice sunt asociate cu ateroscleroza iar factorii de risc pentru formarea anevrismului sunt similari

cu factorii de risc ai aterosclerozei (HTA, hipercolesterolemia, fumatul *etc.*). Rămâne de stabilit dacă într-adevăr ateroscleroza este responsibilă de formarea anevrismului. Se consideră că este vorba de un proces multifactorial, sistemic, nonaterosclerotic - un defect în proteinele vasculare structurale - pe care se suprapune ateroscleroza.

Se presupune rolul primar al degradării proteinelor matricei extracelulare elastina şi colagenul sub acţiunea proteazelor (colagenaza, elastaza şi alte metalo-proteinaze ale matricei) şi a plasminei (formată din plasminogen de către activatorul plasminogenului urochinaza şi activitaorul tisular al plasminogenului). Aceşti factori proteolitici provin din celulele endoteliale, celulele musculare netede şi celulele inflamaţiei, care infiltrează media şi adventicea. Îmbinarea degradării proteinelor cu factori mecanici cauzează necroza chistică a mediei, care are aspectul de necroză a celulelor musculare netede şi degenerare a fibrelor elastice cu apariţia de spaţii chistice umplute cu material mucoid în media peretelui arterial. Aceste modificări conduc la dilatarea vasului şi, ulterior, la formarea anevrismului cu posibilă ruptură.

Factori genetici. Sunt clar demonstrate defecte genetice specifice, în care anevrismele toracice apar în asociere cu defecte de ţesut conjunctiv ca sindromul Marfan sau sindromul Ehlers-Danlos. Dar la fel există şi cazuri familiale de anevrism toracic în lipsa acestor tulburări de ţesut conjunctiv.

În sindromul Marfan (incidenţa 1 : 10 000 populaţie) dilatarea aortei apare prin degenerescenţa chistică a mediei. Boala se datorează mutaţiilor în gena fibrilinei-1 (FBN1), cunoscute în număr de peste 80, la care se asociază o activitate sporită a metaloproteinazelor matricei (MMP), probabil, apărută prin scăderea activităţii inhibitorilor tisulari ai metaloproteinazelor (TIMPs).

Afectarea rădăcinii aortice (formarea dilatării anevrismatice, regurgitare aortică şi disecţie) este cauza principală de morbiditate şi mortalitate în sindromul Marfan. Dilatarea aortei se observă la 50% dintre copii şi progresează în timp. La 60-80%

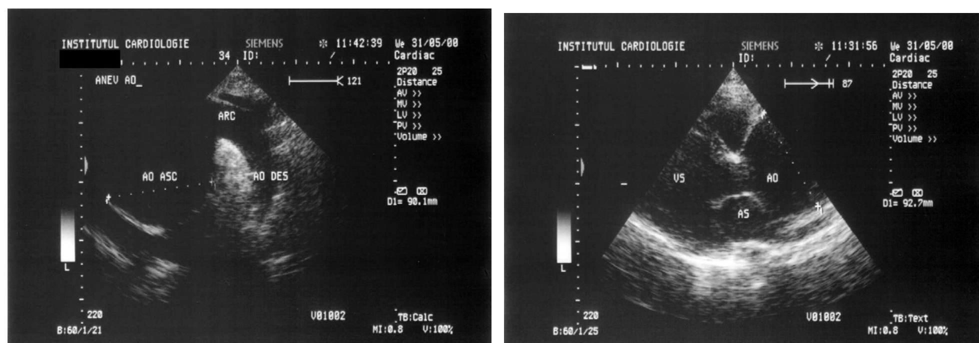


Fig. 14.3
Ecocardiografie bidimensională în anevrism fusiform de aortă ascendentă.

dintre adulţii cu sindrom Marfan rădăcina aortică ecografic apare dilatată, adeseori cu regurgitare aortică. Dilatarea poate implica şi alte segmente ale aortei toracice, aorta abdominală sau chiar arterele carotide şi intracraniene. Sindromul Marfan frecvent se complică cu disecţia de aortă. Riscul de disecţie este sporit la gravide, în special la cele cu bulbul aortic dilatat. Corelaţia dintre severitatea manifestărilor cardiovasculare şi manifestările oculare sau scheletice ale sindromului Marfan este slabă. În plus, mutaţii ale FBN1 au fost identificate şi la unii pacienţi cu anevrisme ale aortei toracice ascendente, care însă nu au sindromul Marfan.

Sindromul Ehlers-Danlos defineşte un grup de stări datorate defectelor în colagenul tip III, care cauzează hiperelasticitatea şi fragilitatea pielii şi hipermobilitatea articulaţiilor. Adeseori este prezent prolapsul mitral. Deşi dilatarea bulbului aortic este rară, ruptura spontană a arterelor mari şi medii, de obicei fără disecţie, este cea mai serioasă complicaţie cardiovasculară în acest sindrom.

Există o asociere între *valva aortică bicuspidă* şi anevrismul aortic toracic, independentă de tulburările hemodinamice, vârstă sau masa corporală. Valva aortică bicuspidă se asociază cu modificări structurale de perete aortic şi constituie un predictor independent al anevrismului de aortă ascendentă (spontan sau după corecţia chirurgicală a *coarctaţiei de aortă*) şi al disecţiei aortice. Datorită prevalenţei înalte în populaţie (1 : 100, cea mai răspândită cardiopatie congenitală) de fapt valva aortică bicuspidă reprezintă cea mai frecventă cauză a disecţiei aortice.

Un grup mare de afecţiuni inflamatorii şi infecţioase (aortite) poate cauza anevrism aortic. Printre acestea arterita cu celule gigante, aortita luetică, anevrismul micotic (datorat endocarditei bacteriene), arterita Takayasu, artrita reumatoidă, ar-

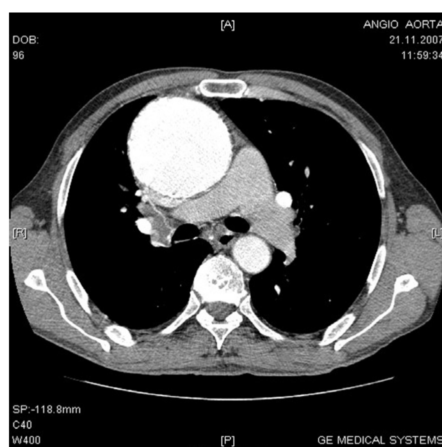


Fig. 14.4
Tomografie computerizată toracică cu substanţă de contrast. Aorta ascendentă contrastată se prezintă dilatată mult.

trita psoriazică, spondilita anchilozantă, artrita reactivă şi granulomatoza Wegener. Dilatarea anevrismatică a aortei se datorează inflamaţiei intramurale şi degenerării, fie ca răspuns la infecţia cu spirochete (în aortita sifilitică), sau ca manifestare a procesului autoimun sistemic.

Formarea anevrismului toracic este o problemă particulară la pacienţii cu arterita cu celule gigante - se observă în până la 10% din cazuri şi se poate complica cu disecţie de aortă. Este de obicei o manifestare tardivă a bolii.

Tablou clinic

Mai des anevrismul toracic este descoperit ocazional, fiind complet asimptomatic. Mai rar motivul adresării sunt durerea (toracică, de spate, în flanc sau abdominală funcţie de localizarea anevrismului) sau simptomele funcţionale apărute prin compresia/distorsiunea structurilor adiacente, complicaţii tromboembolice sau regurgitare aortică.

Anevrismele *de aortă ascendentă* se pot prezenta cu insuficienţă cardiacă datorată regurgitării aortice din dilatarea bulbului. Compresia arterei coronare poate produce ischemie miocardică sau infarct miocardic, iar anevrismul de sinus Valsalva se poate rupe în inima dreaptă, producând în unele cazuri, insuficienţă cardiacă.

Anevrismele *ascendente şi de arc* pot eroda în mediastin. Pot apărea: disfonia prin compresie pe nervul vag stâng sau pe nervul recurent laringeal stâng; paralizia hemidiafragmului din compresia nervlului frenic. Stridorul, tusea, hemoptizia, dispnea reflectă compresia arborelui traheobronşic, iar disfagia este datorată compresiei esofgiene sau sindromului de venă cavă superioară. Compresia altor structuri intratoracice sau eroziunea în osul adiacent poate cauza durere toracică sau durere în spate.

Compresia anevrismală a ramurilor aortei sau embolismul din trombul intraanevrismal pot cauza manifestări de ischemie miocardică, cerebrală, renală, mezenterică, de membre inferioare şi, rareori, ischemie medulară.

Cele mai serioase complicaţii ale anevrismului de aortă toracică sunt disecţia sau *leakage*-ul, care pot cauza durere şi/sau ruptură (cel mai des în spaţiul pleural stâng ori intrapericardial). Anevrismul aortei descendente poate erupe în esofagul adiacent, producând fistulă aortoesofagiană ce se prezintă cu hematemeză. Ruptura adeseori este catastrofică, asociindu-se cu durere severă şi hipotensiune sau şoc.

Diagnostic

Radiografia toracelui constituie o modalitate frecventă de depistare a anevrismelor asimptomatice. Anevrismul produce dilatarea siluetei mediastinale, lărgirea butonului aortic sau deplasarea traheii de la linia mediană. Semne suplimentare sunt dislocarea calcificării aortice, *kinking*-ul aortic şi opacifierea ferestrei aorticopulmo-

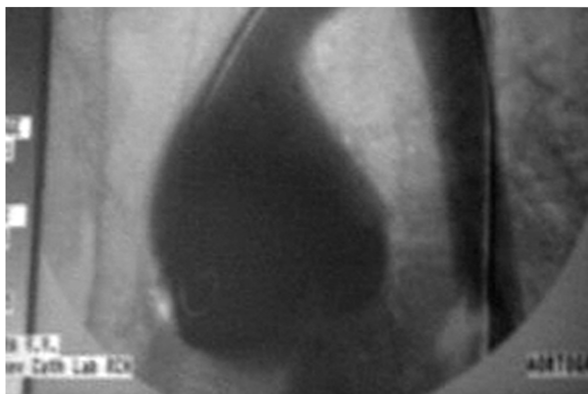


Fig. 14.5
Aortografie.
Dilatare foarte importantă a aortei ascendente (anevrism fusiform) la un tânăr cu sindrom Marfan.

nare. Însă radiografia toracelui nu poate distinge anevrismul de aorta tortuoasă şi multe anevrisme nu se manifestă la radiografia toracelui.

Ecocardiografia. Pentru diagnosticarea anevrismului aortic de obicei se practică ecocardiografia transtoracică (TTE), ecocardiografia transesofagiană (TEE) fiind rezervată cazurilor când există suspiciunea de coexistenţă a disecţiei.

Tomografia computerizată cu contrastare intravenoasă şi *rezonanţa magnetică* (RMN) sunt testele preferate pentru depistarea anevrismului aortic toracic, determinarea dimensiunilor lui şi definirea anatomiei aortice şi a ramurilor sale. RMN este de preferat pentru anevrismele, care implică bulbul aortic.

Angiografia cu contrast a fost metoda preferată de evaluare deoarece ea permite o rezoluţie mai clară a caracteristicelor lumenului şi este metoda cea mai bună pentru evaluarea modificărilor în ramurile arteriale. Însă ea este invazivă şi cu risc de nefrotoxicitate a substanţei de contrast. În plus nu permite distingerea dimensiunilor extraluminale ale anevrismului.

Tratament

Anevrismele asimptomatice iniţial sunt ***tratate medicamentos***, intervenţia chirurgicală fiind indicată pentru cele simptomatice, cele asimptomatice cu creştere rapidă sau cele cu diametrul peste 50 *mm*.

La pacientul asimptomatic, managementul conservator include:

- controlul agresiv al TA, inclusiv cu beta-blocante pentru a încetini creşterea anevrismului;

- examenul imagistic (CT sau angiografia prin RMN) repetat la fiecare 6 luni pentru a evalua creşterea anevrismului.

Beta-blocantele aduc beneficii importante în reducerea vitezei de dilatare a aortei, în particular la adulţii cu sindrom Marfan. Se consideră că beta-blocanele acţionează diminuând contractilitatea. Valoarea ţintă a TAs va fi 105-120 *mm Hg*, dacă tolerată.

Tratamentul ***chirurgical*** adeseori se recomandă profilactic pentru a preveni morbiditatea şi mortalitatea din ruperea anevrismului. Însă timpul optimal al intervenţiei chirurgicale pentru un anevrism aortic toracic nu este stabilit definitiv deoarece evoluţia naturală este variabilă şi majoritatea pacienţilor au boli cardiovasculare concomitente ce sporesc riscurile intervenţiei chirurgicale. Astfel că, mulţi pacienţi decedează din alte cauze cardiovasculare înaintea ruperii anevrismului.

Indicaţii pentru chirurgie sunt: prezenţa simptomelor, diametrul peste 50 *mm* pentru anevrismul aortei ascendente şi peste 60 *mm* pentru anevrismul aortei descendente, rata accelerată de creştere (peste 10 *mm* pe an), prezenţa seemnelor de disecţie.

La pacienţii cu regurgitare aortică şi afecţiune primară de bulb aortic/aortă ascendentă (de exemplu, sindromul Marfan) se recomandă protezarea aortei ascendente. Volumul intervenţiei pe valva aortică - protezare sau prezervare - se decide în urma inspecţiei valvulare. Valvele structural nemodificate se reimplantează în proteza vasculară, la fel se reimplantează în proteza vasculară şi arterele coronariene.

Evaluarea preoperatorie include evaluarea funcţiei VS, duplex-ultrasonografia arterelor carotide şi ale membrelor, testarea funcţinală pulmonară.

Ecocardiografia transesofagiană intraoperatorie permite monitorizarea funcţiei cardiace şi a fluxului vascular. Monitorizarea potenţialelor evocate somatosensorii în timpul şi după operaţie se face pentru depistarea semnelor de ischemie spinală.

Corecţia anevrismului toracic necesită *by-pass* cardiopulmonar cu cardioplegie şi măsuri circulatorii specifice în vederea păstrării funcţiei organelor: creier, măduva spinării, rinichi, ficat, intestinul sau membrele. Pentru chirurgia anevrismului toracoabdominal se indică măsuri protective ca:

- perfuzia distală aortică prin circuit de şuntare;
- perfuzie selectivă de artere renale, segmentale şi viscerale;
- drenarea lichidului cerebrospinal combinată cu introducerea intratecală de papaverină la pacienţii cu risc înalt;
- reimplantarea de artere intercostale;
- hipotermie profundă.

Rolul *stentării intraluminale* în afectarea aortică toracică se investighează intens. Complicaţiile periprocedurale sunt mai rare faţă de intervenţia chirurgicală, dar este mai înaltă rata complicaţilor pe termen mediu.

ANEVRISMELE AORTEI ABDOMINALE

Anevrismul aortic abdominal se defineşte ca o creştere cu peste 50% a diametrului faţă de diametrul măsurat la nivelul arterelor renale. Valoarea normală la acest nivel este aproximativ 2,0 *cm* (de la 1,4 la 3,0 *cm*) la majoritatea indivizilor. Anevrismul cu diametrul peste 4,0 *cm* este considerat semnificativ clinic.

Epidemiologie şi factori de risc

Aorta abdominală este localizarea cea mai frecventă a anevrismului arterial.

Anevrismele aortice abdominale cel mai des sunt localiazate sub arterele renale cu extindere spre arterele iliace. Aproximativ 5% implică arterele renale sau viscerale.

Vârsta. Incidenţa anevrismului aortic abdominal este neglijabilă la persoanele sub 60 ani şi creşte dramatic cu vârsta. Se observă la 5-10% dintre persoanele peste 60 ani (marea majoritate a acestor anevrisme au diametrul sub 3,5 *cm*). Anevrismele clinic importante (peste 4 *cm* în diametru) sunt prezente la aproximativ 1% dintre bărbaţii cu vârsta între 55 şi 64 ani. Apoi prevalenţa sporeşte cu 2-4% cu fiecare decadă.

Fumatul este cel mai puternic factor de risc pentru formarea anevrismului aortic abdominal (se consideră condiţionate de fumat peste 75% dintre anevrismele abdominale cu diametrul peste 4,0 *cm*). Asocierea cu fumatul este direct legată cu numărul de ani de fumat şi diminuă odată cu numărul de ani după stoparea fumatului. Fumatul la fel corelează cu viteza de creştere a anevrismului. Astfel că, stoparea fumatului este esenţială pentru pacienţii cu anevrism aortic abdominal.

Sexul. Anevrismul aortic abdominal este de 4-5 ori mai frecvent la bărbaţi.

Ateroscleroza. Anevrismul aortic abdominal este mai frecvent la pacienţii cu ateroscleroză, inclusiv de artere coronariene şi periferice, manifestată prin claudicaţie intermitentă. Prevalenţa este aproximativ 5% la pacienţii cu cardiopatie ischemică şi 10% la cei cu arterioscleroză obliterantă.

Hipertensiunea arterială la fel se asociază cu anevrism aortic abdominal, dar legătura este relativ slabă. *Anamnesticul familial* de anevrism abdominal sporeşte riscul bolii de 4-4,5 ori. Printre cauzele anevrismului aortic abdominal se mai menţionează necroza chistică a mediei şi unele infecţii (salmoneloza, luesul).

Patogenie

La majoritatea pacienţilor cauza anevrismului aortei rămâne neclarificată.

Nu este stabilit dacă ateroscleroza cauzează anevrismul sau vice versa. Agregarea familială sugerează o posibilă predispoziţie genetică. Acceptarea cea mai largă o are ipoteza multifactorială sistemică, care afirmă rolul primar al unor defecte în proteinele structurale vasculare, ateroscleroza apărând ca un proces secundar.

Un rol important în patofiziologia anevrismului aortic abdominal îi revine inflamaţiei (crescuţi markerii inflamaţiei proteina C-reactivă şi interleukina 6).

Tablou clinic

Majoritatea anevrismelor de aortă abdominală evoluează asimptomatic şi sunt depistate incidental la ultrasonografie, CT abdominal sau RMN, efectuate pentru alte cauze.

Majoritatea anevrismelor rămân silenţioase până la momentulu rupturii, deşi unele se descoperă în cursul evaluării pentru durere abdominală acută sau cronică. Anevrismele simptomatice comportă un risc sporit de ruptură. Durerea abdominală (sau durerea în spate) şi anevrismul tensionat la palpare sunt sugestive pentru expansiunea recentă a anevrismului.

Disecţia de aortă este mai caracteristică pentru aorta toracică.

Uneori anevrismele aortei abdominale prezintă complicaţii din embolism sau tromboze. Un anevrism aortic abdominal de dimensiuni mari poate produce CID manifestat prin complicaţii hemoragice şi trombotice (incidenţa poate atinge 3-4%).

Examenul fizic poate evidenţia pulsaţia anevrismului supraumbilical (aorta se bifurcă la nivelul ombilicului). Examenul va include neapărat auscultaţia abdomenului. Prezenţa suflului poate traduce ateroscleroza aortei sau de artere viscerale, eventual (foarte rar) fistula aortocavă.

Ruptura anevrismului. Pacientul cu ruptură de anevrism aortic abdominal, care supravieţuieşte suficient de îndelungat pentru a ajunge la camera de gardă,

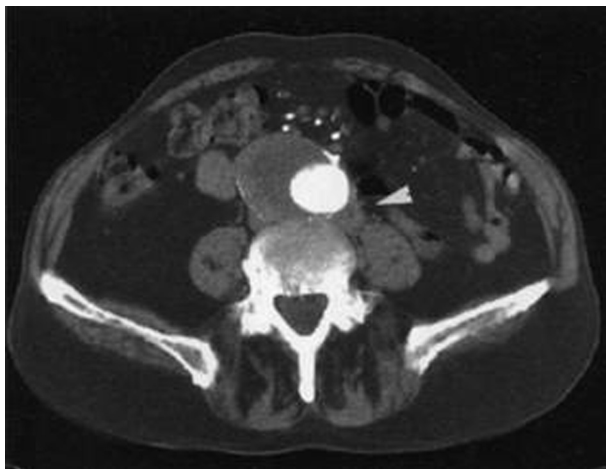


Fig. 14.6
Tomografie computerizată în anevrism de aortă abdominală.
Se pot observa lumenul aortic contrastat şi masele trombotice.

clasic prezintă durere abdominală sau de spate, hipotensiune şi o masă pulsatilă abdominală. Ruperea anevrismului produce o hemoragie masivă cu hipotensiune profundă, hemodinamică instabilă. Rata de supravieţuire a pacienţilor cu ruptură de anevrism aortic abdominal este sub 50%.

Simptomele unui anevrism rupt pot mimia alte stări acute: colica renală, diverticulita, pancreatita, ischemia coronariană de perete inferior, ischemia mezenterică sau afecţiunile biliare. În plus, vârstnicii cu hipotensiune datorată scurgerii din anevrismul aortic abdominal pot prezenta modificări electrocardiografice de ischemie coronariană.

Aprecierea *evoluţiei naturale* a anevrismelor aortice abdominale este o componentă esenţială a managementului, deoarece riscul rupturii este legat de dimensiunea anevrismului.

Diagnostic

Diagnosticul de anevrism aortic abdominal trebuie stabilit înaintea apariţiei simptomelor - pentru a preveni ruptura.

Examenul fizic. Aproximativ 30% din anevrismele aortice abdominale asimptomatice sunt depistate prin palparea unei mase abdominale pulsatile la un examen fizic de rutină. Mai uşor se palpează anevrismele de dimensiuni mari şi anevrismele la persoanele suple. Aorta tortuoasă sau structurile retroperitoneale uneori se pot



Fig. 14.7
Tomografie prin RMN secţiune transversală la un pacient cu sindrom Marfan. Se observă anevrismul gigantic de aortă abdominală.

confunda cu anevrismul. Totuşi, marginile aortei tortuoase de obicei se disting clar, iar structurile retroperitoneale nu sunt pulsatile.

Explorările imagistice. Anevrismul aortic abdominal asimptomatic adeseori este descoperit incidental la ultrasonografia abdominală, CT sau RMN efectuate pentru alte cauze. Anevrismul aortic abdominal se mai poate depista la radiografia abdominală, care arată calcificările curbilinii din peretele anevrismului.

Ultrasonografia este modalitatea preferată de *screening*, evaluare şi observare dinamică în anevrismele aortice abdominale deoarece sensibilitatea se apropie de 100%. Se măsoară dimensiunile anteroposterioare, longitudinale şi transverse ale aortei. La fel se pot vizualiza trombuşii sau calcificările în peretele aortic. Examenul se face *a jeun* pentru a diminua pneumatoza intestinală. Dezavantaje ale USG abdominale sunt dependenţa de examinator şi imposibilitatea vizualizării bune în toate cazurile a arterelor iliace, care pot fi şi ele anevrismal dilatate. În aproximativ 1-2% cazuri nu se reuşeşte vizualizarea aortei abdominale din motive tehnice: pneumatoza intestinală sau obezitatea.

CT şi RMN. CT are avantajul unei evaluări mai detaliate a abdomenului la pacienţii cu dureare abdominală. Defineşte mai bine forma anevrismului şi furnizează imagini mai bune ale anevrismelor suprarenale. Angiografia prin CT permite evaluarea mai bună a anatomiei anevrismului, a arterelor renale, mezenterice şi iliace. Dezavantaje sunt costul înalt şi necesitatea administrării substanţei de contrast.

Angiografia prin rezonanţă magnetică (RMN) are o acurateţe mai mare faţă de CT, dar este mai costisitoare şi mai puţin accesibilă.

Tratament. Protezarea aortei abdominale şi implantarea de stent în aortă sunt cele două modalităţi de corecţie a anevrismului. Diametrul anevrismului peste 5 *cm* este o indicaţie pentru tratamentul chirurgical (sau intervenţional) chiar şi în cazurile cu evoluţie asimptomatică. Pe anevrismele cu dimensiunile între 4 şi 5 *cm* se intervine în prezenţa factorilor de risc pentru ruptură (BPCO cu tuse cronică, ateroscleroză periferică *etc*.).

DISECŢIA DE AORTĂ

Disecţia de aortă este o afecţiune relativ rară, dar catastrofică. Adeseori prezintă durere toracică sfâşâitoare şi compromitere hemodinamică acută.

Fiziopatologie

Evenimentul definitoriu în disecţia de aortă este ruptura intimală cu decolare consecutivă. Sângele trece în media aortei prin ruptură, separând intima de medie şi/sau adventice şi creind un lumen fals. Nu se cunoaşte dacă evenimentul iniţial este ruptura intimei cu disecţia secundară a mediei, sau, din contra, disrupţia mediei cu hematom intramural şi ruptura consecutivă a intimei supraiacente.

Anterior degenerescenţa mediei aortice (necroza chistică a mediei) se considera o condiţie necesară pentru dezvoltarea disecţiei nontraumatice de aortă.

Propagarea disecţiei poate avea loc atât distal, cât şi proximal rupturii iniţiale, implicând ramurile emergente, eventual valva aortică, uneori pătrunzând şi în spaţiul pericardic (*fig. 14.8*). Apar manifestările clinice: ischemia (coronariană, cerebrală, spinală, viscerală), regurgitarea aortică şi tamponada cardiacă.

Epidemiologie

Incidenţa se estimează la 2-3 cazuri la 100 000 populaţie/an, mai frecvent la bărbaţii cu vârsta 60-80 ani.

Factori predispozanţi. Cel mai important factor predispozant pentru disecţia acută de aortă este HTA. Alţi factori predispozanţi sunt: anevrism aortic preexistent, vasculită (arterita cu celule gigante, arterita Takayasu, artrita reumatoidă, aortita sifilitică), boli de colagen (sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos, ectazia

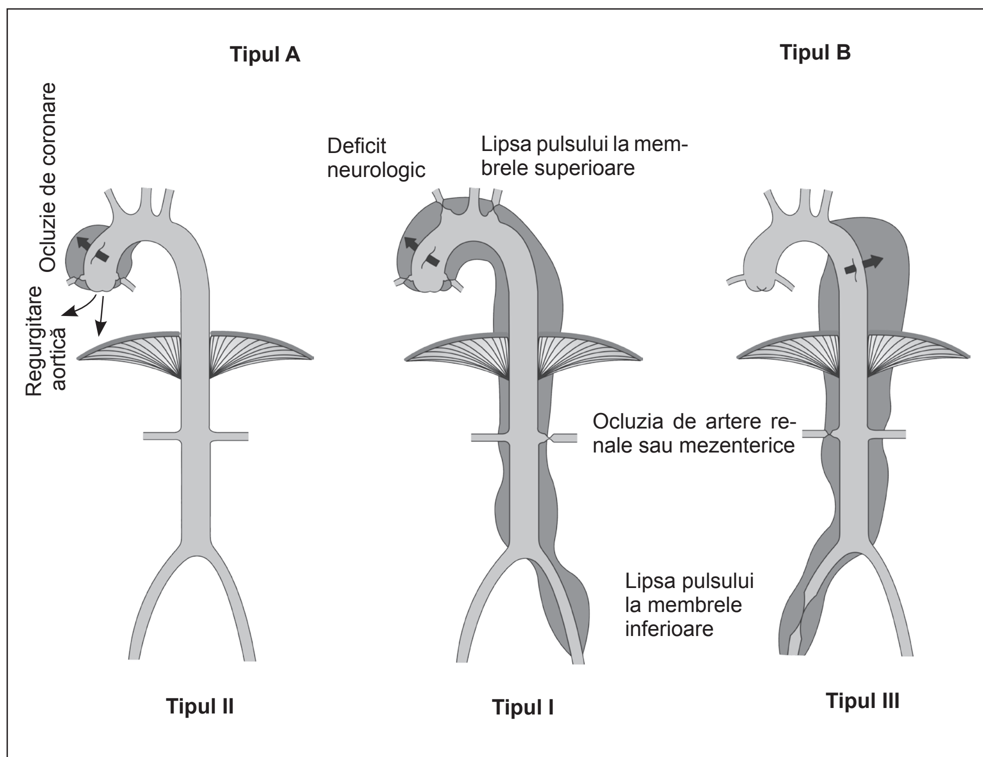


Fig. 14.8
Disecţia de aortă.

anuloaortică), antecedente familiale de disecţie, valva aortică bicuspidă, coarctaţia de aortă, sindromul Turner, istoric de intervenţii cardiochirurgicale (în special, protezarea valvei aortice), cateterismul cardiac.

Clasificare

Clasificarea Stanford împarte disecţiile de aortă în 2 tipuri: tipul A şi tipul B. Disecţiile ce implică aorta ascendentă sunt de *tip A* (indiferent de implicarea crosei sau descendentei). *Tipul B* cuprinde disecţiile, care interesează aorta toracică descendentă (cu sau fără extinderea anterogradă sau retrogradă pe crosa aortei).

Clasificarea DeBakey este bazată pe locul originii: tipul I are originea în aorta ascendentă şi se propagă până cel puţin la arcul aortic, tipul II începe în aorta ascendentă şi se limitează la ea, iar tipul III are originea în aorta descendentă şi se extinde distal sau proximal.

Disecţiile de aortă ascendentă sunt aproape de 2 ori mai frecvente faţă de cele de aortă descendentă. Cel mai des locul disecţiei de aortă se află pe peretele lateral drept al aortei ascendente. La pacienţii cu disecţie de aortă ascendentă implicarea crosei se observă în 30%.

Clasificarea Svensson preluată de Societatea Europeană de Cardiologie evidenţiază mai multe clase (variante) de disecţie de aortă:

- *clasa 1* - disecţia clasică cu fald intimal, lumen fals şi comunicare a celor două lumene;
- *clasa 2* - hematomul intramural;
- *clasa 3* - disecţia minimă sau discretă (ruptură intimală fără hematom);
- *clasa 4* - ulceraţia unei plăci aterosclerotice;
- *clasa 5* - disecţie traumatică sau iatrogenă.

Hematomul aortic intramural este o variantă de disecţie de aortă, caracterizată prin prezenţa sângelui în peretele aortic în lipsa unei rupturi intimale. Se observă la 5 -13% dintre pacienţii cu simptome de disecţie aortică. Canalul fals este probabil produs de o ruptură a *vasa vasorum* în media peretelui aortic. Examenul RMN permite estimarea vârstei hematomului pe baza prezenţei methemoglobinei.

Ruptura intimală fără hematom este o variantă rară de disecţie de aortă, caracterizată printr-o ruptură intimală de formă stelată sau liniară, însoţită de expunerea în lumen a straturilor subiacente - media sau adventicea. Nu are loc progresarea sau separarea straturilor medii. Metodele imagistice contemporane pot fi inadecvate pentru diagnosticarea acestui tip de disecţie datorită extinderii limitate şi prezenţie unei cantităţi minime de sânge în peretele aortic disecat.

Ulcerul aterosclerotic penetrant. Ulceraţia penetrantă a unei plăci aterosclerotice adeseori complică un hematom aortic intramural şi poate la fel să conducă la disecţia de aortă ori perforaţie.

Manifestări clinice

Tipic pacienţii cu disecţie de aortă prezintă durere intensă, atroce (majoritatea pacienţilor o descriu drept cea mai intensă durere în viaţa lor) în toracele posterior sau în spate (in disecţia distal de subclaviculara stângă) ori durere de torace anterior (in disecţia de aortă ascendentă). Durerea poate iradia oriunde în torace sau în abdomen. Poate fi izolată sau însoţită de sincopă, accident cerebrovascular, infarct miocardic, insuficienţă cardiacă acută, paraplegie, sindromul de insuficienţă arterială acută a membrelor inferioare.

Disecţia nedureroasă este relativ rară (15% cazuri).

Diminuarea fluxului pe ramurile aortice se manifestă prin diminuarea/absenţa pulsului pe arterele carotide, brahiale, femurale. La fel se poate constata inegalitatea TA (cu peste 20 *mm Hg*) la braţe sau la membrele inferioare.

Implicarea aortei ascendente pe lângă durere poate produce:

- insuficienţă aortică acută (suflu diastolic nou tip *decrescendo*, hipotensiune, insuficienţă cardiacă);
- ischemie miocardică acută sau IMA datorită ocluziei coronariene (mai des de arteră coronară dreaptă);
- tamponadă cardiacă şi moarte subită din ruptura aortei în pericard;
- hemotorax (când disecţia se extinde prin adventice cu hemoragie în spaţiul pleural);

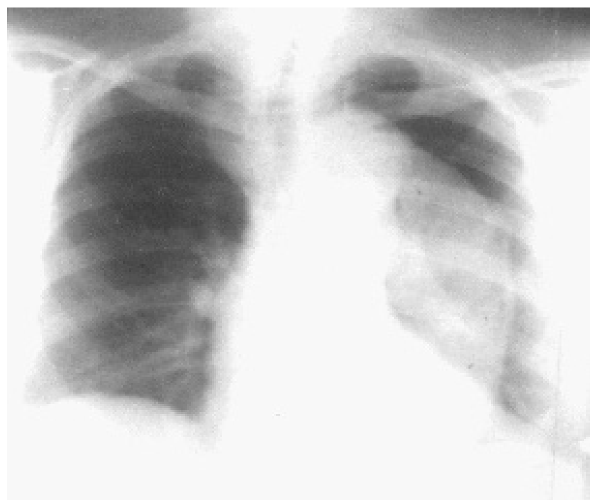


Fig. 14.9
Radiografie toracică standard: se observă lărgirea marcată spre stânga a mediastinului mijlociu, pe contul unei opacităţi omogene, de intensitate medie, formă semicirculară, având conturul net (opacitate dată de sângele din anevrismul peretelui aortic); pe dreapta paramediastinal superior opacitate mică cu aceleaşi caracteristici (anevrismul implică şi aorta ascendentă).

- inegalitatea pulsului/TA (> 20 *mm Hg*) la braţe;
- deficit neurologic, inclusiv AVC sau tulburări de conştiinţă (extinderea disecţiei pe arterele carotide sau diminuarea fluxului pe carotice);
- sindrom Horner (compresia ganglionului simpatic cervical superior);
- disfonie (paralizia de coarde vocale din compresia pe nervul laringeal recurent stâng).

Implicarea aortei descendente în afară de durere se traduce prin ischemie viscerală, insuficienţă renală, ischemia membrelor inferioare sau deficit neurologic focal prin implicarea arterelor spinale cu ischemie medulară.

Diagnostic

Disecţia aortică este o patologie cu un potenţial letal foarte înalt, de aceea necesită un nivel înalt de suspiciune.

Disecţia de aortă în general se suspectă din anamnestic şi examenul fizic. Durerea violentă, apărută brusc şi îndelungată, alături de inegalitatea de puls la braţe şi suflul diastolic nou apărut, împreună cu dilatarea mediastinală şi/sau aortică la radiografia toracelui în multe cazuri constituie cheia diagnosticului.

Diagnosticul diferenţial include:

- ischemia miocardului dintr-un sindrom coronarian acut cu sau fără supradenivelare de ST;
- pericardita;
- embolismul pulmonar;
- regurgitarea aortică fără disecţie;
- anevrismul aortic fără disecţie;
- durerile musculoscheletice;
- tumori mediastinale;
- pleurezia;
- colecistită;
- embolismul aterosclerotic sau cu colesterol;
- ulcer peptic, eventual perforat;
- pancreatita acută.

Electrocardiograma. Caracterul şi localizarea durerii toracice, coroborate cu absenţa modificărilor ischemice, de obicei, permit diferenţierea disecţiei aortice de angina pectorală sau de IMA. Totuşi, ECG luată separt este puţin utilă pentru cazurile când disecţia conduce la ischemie miocardică. Se consideră că ECG rămâne normală în 30% cazuri de disecţie aortică, prezintă modificări nespecifice de ST-T în 40%, arăta modificări ischemice în 15% cazuri, iar printre pacienţii cu disecţia de aortă ascendentă, arată semne de IMA în 5% cazuri. Pe de altă parte, implicarea confirmată a arterelor coronare în disecţia de aortă poate evolua fără modificări pe electrocardiogramă.

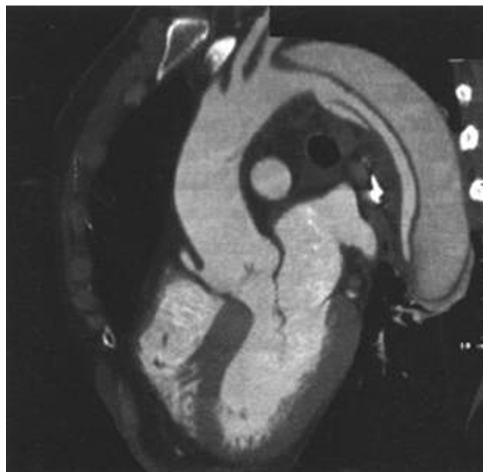


Fig. 14.10
Tomografie prin RMN la un pacient cu sindrom Marfan.
Se observă dilatarea de aortă descendentă şi prezenţa faldului intimal - disecţie de aortă.

Explorările imagistice pentru stabilirea diagnosticului de disecţie de aortă se fac doar după stabilizarea hemodinamică a pacientului. Se constată o deviere de la strategia diagnostică invazivă (aortografia) spre cea noninvazivă.

Este deosebit de importantă identificarea rapidă a disecţiilor de aortă ascendentă, considerate urgenţe chirurgicale. Disecţiile aortei descendente se pot trata conservator. EcoCG transtoracică poate identica anevrismele proximale de aortă ascendentă, în special în caz de coexistenţă a rupturii/regurgiării pe valva aortică şi a hemopericardului.

Explorările imagistice identifică leziunile asociate disecţiei de aortă: implicarea aortei ascendente, întinderea disecţiei şi localizarea porţii de intrare/ieşire, tromboza lumenului fals, implicarea arterelor coronare sau de alte ramuri aortice, regurgitarea aortică, colecţia pericardică.

Administrarea de gadolinium la *examenul prin RMN* la pacienţii cu insuficenţă renală moderată şi severă (în special la pacienţii dializaţi) adeseori s-a soldat cu un sindrom sever de fibroză sistemică nefrogenă. Astfel că la aceşti pacienţi se evită examinarea cu gadolinium.

Radiografia toracelui este lipsită de specificitate, dar coroborată cu clinica poate sprijini diagnosticul de disecţie aortică. Cel mai sugestiv semn este lărgirea mediastinului (spre dreapta în disecţia tip A şi spre stânga în disecţia de aortă descendentă), care apare în 50% din cazurile de disecţie. Semnele radiografice de epanşament pleural se observă în 20% cazuri. Printre alte semne menţionăm dilatarea conturului aortic, dislocarea calcificărilor, *kinking*-ul aortic şi opacifierea ferestrei aorticopulmonare.

Aortografia invazivă implică injectarea substanţei de contrast în aortă, ceea ce permite identificarea locului disecţiei, relaţiei dintre disecţie şi ramurile aortice principale şi a locurilor de comunicare între lumenul adevărat şi cel fals. În cadrul procedurii se poate efectua coronarografia şi evaluarea regurgitării aortice. Este rareori folosită drept prima investigaţie datorită caracterului invaziv şi acurateţei diagnostice mai mari a noilor metode.

Tomografia computerizată (CT) este neinvazivă, rapidă şi specifică - sensibilitatea pentru diagnosticul de disecţie de aortă între 85 şi 98% iar specificitatea 87-100%. Printre avantagele CT mai sunt accesibilitatea mai înaltă, posibilitatea identificării trombusului intraluminal şi a colecţiei pericardice. Dezadvantaje majore ale CT standard sunt: dificultatea de a evidenţia poarta de intrare şi faldul intimal (observat în 3/4 cazuri), interesarea ramurilor aortei şi insuficienţa aortică. În afară de aceasta, se utilizează substanţă de contrast potenţial nefrotoxică.

Acurateţea CT s-a majorat substanţial prin tehnica spiralată, care oferă imagini mai bune şi posibilitatea reconstrucţiei bi- sau tridimensionale. CT spiralată este superioară RMN sau TEE în depistarea implicării vaselor crosei. O limitare potenţială este artefactul în bandă, care poate mima disecţia de aortă în cazul când examenul este efectuat fără sincronizare ECG (*gating*).

Rezonanţa magnetică nucleară (RMN) are sensibilitate şi specificitate de 95-100%. Se pot efectua reconstrucţii tridimensionale în orice plan. Prezenţa dublului lumen cu un fald intimal vizibil este criteriul diagnostic pentru disecţia de aortă. Semne suplimentare sunt dilatarea de aortă cu îngroşarea peretelui şi tromboză a lumenulului fals. Sensibilitatea RMN pentru identificarea locului de intrare este de 85%. Alte avantaje sunt posibilitatea evaluării ramurilor emergente (cu o sensibilitate inferioară faţă de CT spiralată) şi de evaluare a insuficienţei aortice.

Dezavantajele RMN sunt inconvenienţa (pacientul nemişcat cu un acces relativ limitat peste 30 minute) şi aplicabilitatea limitată (RMN nu se poate face la pacienţi cu claustrofobie, *pacemaker*-e, anumite tipuri de clipuri metalice vasculare, implante oculare/auriculare metalice).

Ecocardiografia transtoracică (TTE) are o sensibilitate de 35-80% şi o specificitate de 40-95% funcţie de localizarea disecţiei. Semnele cele mai frecvente sunt faldul intimal, lărgirea aortei şi îngroşarea pereţilor aortici. Principalul dezavantaj al TTE este imposibilitatea vizualizării adecvate a părţii distale a aortei ascendente, crosei şi aortei descendente la un număr important de pacienţi. Rezultatele fals pozitive apar cel mai frecvent la pacienţii cu aorta ascendentă dilatată, la care artefactele datorate reverberaţiilor dau impresia unui fald de disecţie. Astfel că, sensibilitatea şi specificitatea TTE sunt inferioare celor din CT, RMN şi TEE. În rezultat, TTE este *utilizată în primul rând pentru evaluarea complicaţiilor cardiace ale disecţiei* (inclusiv insuficienţa aortică, colecţia pericardică/tamponada) şi a funcţiei sistolice regionale a VS.

Ecocardiografia transesofagiană (TEE). Deşi necesită introducerea sondei în esofag, TEE este o procedură rapidă şi se poate efectua la patul bolnavului. Vizualizează doar aorta toracică, dar poate evidenţia poarta de intrare, tromboza lumenului fals, prezenţa revărsatului pericardic sau a regurgitării aortice. Pentru a evita rezultatele fals pozitive trebuie ca faldul să fie vizualizat cel puţin în două secţiuni cu o mişcare independentă de cea a peretelui aortic.

Semne specifice pentru hematomul aortic intramural la examenul TEE sunt îngroşarea regională a peretelui aortic peste 7 *mm* cu aspect semilunar (în hematomul nontraumatic) sau aspect circular (în hematomul traumatic) şi/sau semnele acumulării intramurale a sângelui.

Teste biologice

Se poate observa sporirea nivelului seric de lactatdehidrogenază datorită hemolizei sângelui în lumenul fals (semn nespecific).

Dozarea serică a lanţului greu al miozinei muşchiului neted în primele trei ore de la îmbolnăvire a arătat o sensibilitate şi specificitate similară TTE, CT convenţionale şi aortografiei, dar metoda mai urmează a fi validată.

ANEVRISMUL SINUSULUI VALSALVA

Anevrismul sinusului Valsalva cel mai frecvent este produs de absenţa congenitală a mediei aortice, dar poate apărea şi din endocardita infecţioasă, traumatisme şi din lues. Localizarea mai obişnuită este la nivelulu sinusului coronar drept sau posterior. Sacul anevrismatic protruzionează în atriul drept sau în ventriculul drept.

La etapa premărgătoare rupturii anevrismul rămâne asimptomatic.

Ruptura anevrismului se soldează cu fistulă din aortă în AD sau în VD. Anevrismul congenital de sinus Valsalva se asociază cu alte cardiopati congenitale, cel mai frecvent cu DSV.

Ruptura anevrismului poate fi lentă, fără durere, cu fistulă mică, dar mai frecvent este bruscă, cu durere, şunt mare, insuficienţă cardiacă acută.

Examenul fizic arată puls săltăreţ (datorită scurgerii sistolice din aortă) şi suflu continuu (cu o componentă sistolică şi diastolică), foarte asemănător cu cel din CAP, cu maximum parasternal stânga în spaţiile intercostale III-IV.

Electrocardiograma poate fi normală iniţial. Ulterior apar semnele de hipertrofie ventriculară dreaptă şi de bloc de ram drept fascicul His.

Radiografia toracelui demonstrează cardiomegalie şi semne de hipervolemie pulmonară.

Ecocardiografia şi *examenul dopplerografic* precizează sediul fistulei la anevrismul rupt sau anevrismul înaintea rupturii.

Aortografia confirmă diagnosticul, dar de regulă, nu este necesară, considerând acurateţea examenelor noninvazive.

Tratamentul anevrismelor rupte este *chirurgical* şi constă în închiderea defectului cu un petic sau protezare de aortă.

ARTERITA ARCULUI AORTIC (BOALA TAKAYASU)

Arterita arcului aortic (boalaTakayasu, sindromul arcului aortic, arteriata brahiocefalică, aortita idiopatică, boala "fără puls") reprezintă o inflamaţie de origine necunoscută în aortă şi ramurile sale.

Este o panarterită granulomatoasă cu acumulatrea de limfocite, plasmocite şi celule gigante. Se produce necroza fibrelor elastice şi a celulelor musculare, proliferare intimală şi fibrozarea focarelor inflamatorii. Fluxul sanguin este compromis în plus şi prin tromboză endoluminală. Se pot forma anevrisme, iar în aortă fibrozările pot simila coarctaţia.

Localizarea predilectă este aorta cu toate segmentele ei (crosa, aorta ascendentă şi descendentă, aorta abdominală) şi ramurile aortice.

Manifestările generale ale vasculitei (astenie, fatigabilitate, anorexie, febră, leucocitoză, majorarea VSH) de regulă sunt omise sau disconsiderate şi boala este depistată în stadiul manifestărilor ischemice din leziuni vasculare ocluzive: manifestări neurologice, oculare, hipertensiune arterială, asimetria de puls la membre.

Arterele renale sunt afectate în 20-40% cazuri, de regulă doar pe segmentele proximale şi simetric. Hipertensiunea arterială determină într-o măsură mare prognosticul şi deseori are o evoluţie malignă. Pe lângă mecanismul vasorenal, în apariţia HTA un rol important revine modificărilor elasticităţii peretelui arterial şi diminuării funcţiei baroreceptorilor.

În confirmarea diagnosticului rolul cel mai important îi revine aortografiei.

Soluţia terapeutică de bază este corticoterapia.

Revascularizarea prin procedee chirurgicale sau metode angioplastice se practică în perioada de stabilizare biologică.

ARTERITA CU CELULE GIGANTE (BOALA HORTON)

Arterita cu celule gigante (boalaHorton, arteriata temporală) afectează aorta şi implică artera carotidă externă (trunchi sau ramuri).

Histologic este foarte asemănătoare cu boala Takayasu, doar că suplimentar sunt prezente numeroase celule macrofagice gigante (de unde vine şi denumirea bolii).

Manifestările clinice ale bolii sunt legate de ischemia extremităţii cefalice: cefalee, modificări de acuitate vizuală, claudicaţie de maseteri *etc*.). Afectarea aortei cauzează leziuni anevrismatice, eventual insuficienţă aortică. De-a lungul arterei temporale superficiale apar leziuni palpabile şi vizibile sub forma unor nodozităţi (leziuni granulomatoase).

BOALA OCLUZIVĂ A AORTEI ŞI VASELOR MARI

Boala ocluzivă a aortei şi ramurilor ei este generată în peste 90% din cazuri de ateroscleroză. Cauze mai rare de ocluzie pot fi aortitele şi arteritele (boala Takayasu, arterita cu celule gigante, luesul), obstrucţia neoplazică, traumatismele.

Leziunile aterosclerotice sunt localizate cu predilecţie la emergenţa şi bifurcaţia arterelor mari. Din punct de vedere anatomic, există mai multe tipuri de boală ocluzivă a aortei şi vaselor mari, dar măsurile terapeutice sunt identice: stoparea fumatului şi tratamentul aterosclerozei.

BOALA OCLUZIVĂ A AORTEI ŞI ARTERELOR ILIACE (SINDROMUL LERICHE)

Cauza cea mai frecventă a ocluziei cronice a aortei terminale şi arterelor iliace o constituie *ateromatoza bifurcaţiei aortice cu tromboza supraadăugată*.

Modificările aterosclerotice debutează la nivelul intimei şi mediei aortice, adesea cu inflamaţie perivasculară şi calcificări în medie. Progresarea bolii conduce la ocluzia uneia sau ambelor artere iliace comune, apoi şi a aortei abdominale, până la segmentul aflat imediat sub arterele renale. Uneori ocluzia aortoiliacă se însoţeşte de leziuni aterosclerotice minime în teritoriul iliac extern şi femural (anume aceşti pacienţi sunt candidaţi la aterectomie sau angioplastie).

Se manifestă prin claudicaţie intermitentă şi impotenţă sexuală, absenţa pulsului femural bilateral, sufluri în zona inghinală, atrofie cutanată şi musculară în membrele inferioare, diminuarea pilozităţii.

Aortografia evaluează localizarea şi extensia ocluziei, precum şi starea vaselor distal de obstacol. Se indică doar în perspectiva refacerii invazive a fluxului arterial. Angiografia prin RMN are avantajul de a nu necesita substanţă de contrast.

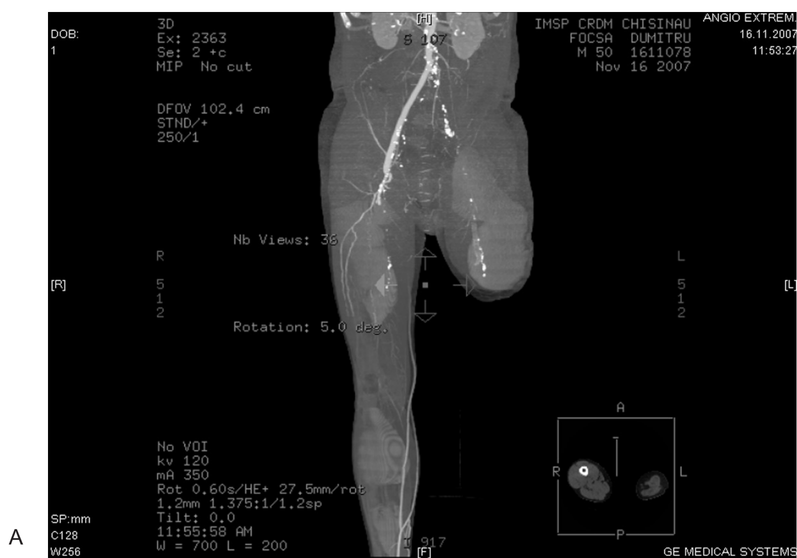
Tratamentul prevede plimbări zilnice (favorizează formarea colateralelor şi ameliorează funcţionalitatea). Corecţia chirurgicală se face prin *by-pass* cu grefă de dacron, trombendarterectomie (evită protezarea) sau prin tehnici endovasculare (angioplastie cu stentare).

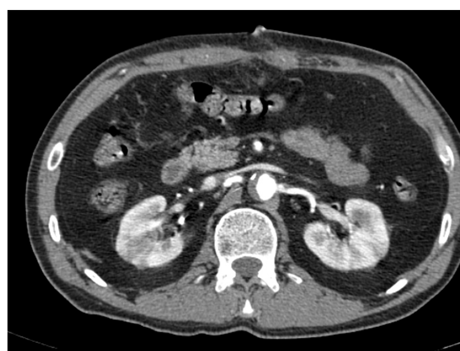
BOALA OCLUZIVĂ CRONICĂ A VASELOR ARCULUI AORTIC

Cel mai des obstrucţia acestor vase este de origine aterosclerotică, plăcile fiind situate la originea vaselor. Se traduce prin episoade de ischemie cerebrală tranzitorie şi accidente vasculare cerebrale.

Examenul fizic atestă sufluri vasculare în majoritatea cazurilor. Confirmarea diagnosticului se face prin dopplerografie iar arteriografia se indică preoperator.

Boala ocluzivă a arcului aortic are indicaţie pentru corecţie chirurgicală când segmentele distale ale vasului sunt permeabile.

A 



B



C

Fig. 14.11
A - angiografie CT cu reconstrucţie tridimensională.
Se observă ocluzia aortei terminale şi arterelor iliace, şuntul aortofemural pe dreapta patent şi stenoze semnificative pe arterele extremităţii drepte. Amputarea membrului stâng în treimea medie a coapsei.
B, C - tomografia computerizată la nivelul abdomenului arată mase trombotice la peretele drept al aortei (B) cu ocluzia arterei renale (vascularizare prin colaterale) şi permeabilitatea arterei renale stânga, ocluzia aortei terminale (C) şi contrastarea şuntului aortofemural.

COARCTAŢIA DE AORTĂ

Reprezintă una dintre cauzele HTA curabile chirurgical, de aceea depistarea la timp are o importanţă crucială.

Uneori coarctaţia de aortă poate produce insuficienţă ventriculară stângă încă în copilărie, dar adulţii cu această anomalie sunt, de obicei, asimptomatici, deseori leziunea fiind depistată în cadrul abordării etiologice a hipertensiunii arteriale.

Anatomic reprezintă îngustarea lumenului aortei din cauza unei creste formate din media, în cazul tipic, situată imediat distal de originea arterei subclaviculare stângi. Mult mai rar, coarctaţia este localizată proximal de originea arterei subclaviculare stângi sau o include. S-au descris cazuri cu localizarea segmentului coarctat în aorta ascendentă, în aorta descendentă, dar mult mai distal ca de obicei sau chiar în aorta abdominală. În cazuri foarte rare artera subclaviculară dreaptă era aberantă, luându-şi originea de la peretele drept al aortei descendente distal de locul îngustat.

Între segmentul suprastrictural (cu hipertensiune arterială) şi segmentul substrictural (cu hipotensiune arterială) se dezvoltă colaterale, de obicei, foarte pronunţate cu implicarea *a. mamaria interna* şi arterelor intercostale *(fig. 14.11*), prin care sângele pătrunde în aorta abdominală retrograd.

Coarctaţia de aortă se poate asocia cu alte anomalii congenitale ca valva aortică bicuspidă, canal arterial persistent, defect septal ventricular. De asemenea, se observă o incidenţă sporită a anevrismelor mari în vasele poligonului Willis (situaţie asemănătoare cu cea din polichistoza renală).

Tabloul clinic

La un grad mic de coarctaţie şi în prezenţa colateralelor bine dezvoltate, unii pacienţi pot să atingă o vârstă mai înaintată, dar speranţa medie de viaţă la coarctaţia de aortă este de 35 ani.

Uneori motiv de adresare sunt cefaleea, fatigabilitatea şi claudicaţia intermitentă, hipertensiunea arterială. Alţi pacienţi solicită ajutor medical după apariţia complicaţiilor: insuficienţă ventriculară stângă, ruptură sau disecţie de aortă, endocardită (mai des pe valva aortică bicuspidă, endarterita locului îngustat de aortă fiind foarte rară), hemoragie cerebrală în urma rupturii unui anevrism în vasele poligonului Willis.

Tipică este majorarea disproporţională a TA sistolice cu puls săltăreţ la membrele superioare (de aceea, în cazul în care nu se măsoară TA şi nu se palpează pulsul la picioare, coarctaţia se poate confunda cu sindromul hiperkinetic *beta*-adrenergic).

Aprecierea simultană a pulsului la mână şi la picior în majoritatea cazurilor este diagnostică, depistând o diminuare şi o întârziere a pulsului femural (comparat cu artera radială). Exerciţiul fizic va amplifica deosebirea de puls şi de TA în coarctaţie; diferenţa acestor indici numai în repaus nu este suficientă.

În coarctaţie TA la braţe este mult mai ridicată decât la picioare, deşi, la normal, ea este mai mică cu 20-40 *mm Hg*. Observarea TA la mâna dreaptă cu peste 15

mm Hg mai înaltă faţă de stânga înseamnă localizarea locului coarctat proximal de originea arterei subclaviculare stângi. Dacă, însă, TA este semnificativ mai înaltă la mâna stângă comparată cu mâna dreaptă şi cu ambele picioare, atunci se poate presupune originea aberantă a arterei subclaviculare drepte - distal de locul stenozării. Tulburările circulaţiei regionale se confirmă dopplerografic.

Aspectul exterior al unui pacient cu coarctaţie este de cele mai multe ori fără particularităţi. Dezvoltarea excesivă a părţii superioare a corpului se observă, de regulă, în cazurile cu îngustarea pronunţată, care nu creează probleme de diagnostic. La fel de rare sunt vizibile şi colateralele subcutane în regiunea interscapulară sau lateral de stern.

De un real folos în suspiciunea coarctaţiei de aortă sunt *fenomenele auscultative*. Suflul de tip sistolic este, de obicei, bine auzit şi atrage atenţia încă din copilărie, când se suspicionează o cardiopatie congenitală. Starea funcţională mult timp păstrată şi dezvoltarea normală a copilului fac ca suspecţia să fie abandonată.

Suflul sistolic poate fi generat de însuşi locul coarctat, de valva aortică bicuspidă sau de colateralele arteriale (*fig. 14.12*). Când provine din locul stenozat suflul sistolic este maxim în regiunea interscapulară. Prezenţa valvei aortice bicuspide se va manifesta uneori prin clicul sistolic aortal, suflul sistolic de ejecţie al stenozei aortice şi/sau suflul protodiastolic al regurgitării aortice. Suflurile provenite în vasele colaterale, de obicei, încep după zgomotul I şi se extind dincolo de componenta aortică a zgomotului II (generate în vasele mai îndepărtate de cord), înregistrând valoarea maximă în proiecţia arterelor intercostale.

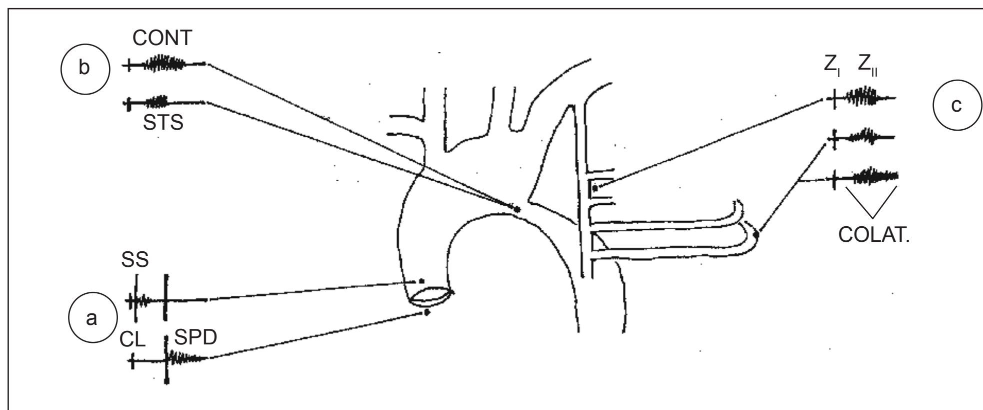
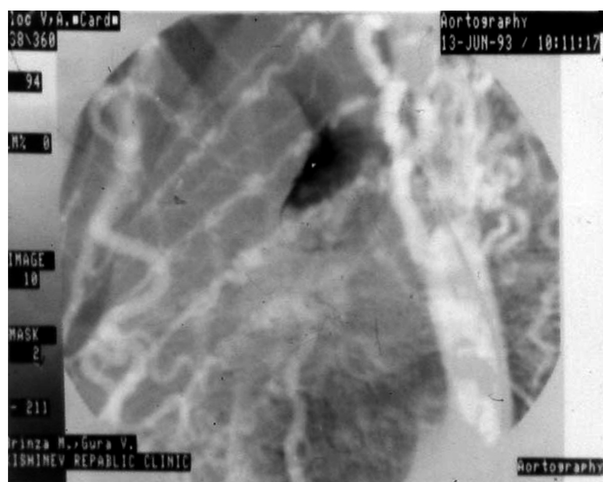


Fig. 14.12
Principalele fenomene auscultative la pacienţii cu coarctaţie de aortă.
a) Fenomenele provenite în valva aortică bicuspidă: clicul sistolic aortal (CL.), suflul mezosistolic de ejecţie scurt (SS) şi suflul protodiastolic al regurgitării aortice (SPD);
b) Suflul sistolic continuu (CONT) şi telesistolic (STS), care sunt generate nemijlocit în locul coarctaţiei;
c) Suflurile arteriale colaterale (COLAT.), care sunt crescendo-decrescendo şi cu întârziere de început şi de încheiere din cauza îndepărtării vaselor, în care provin, de la cord.



Fig. 14.13
Aortograma unui bolnav de 34 ani cu coarctaţie de aortă.
Sus: imediat distal de artera subclaviculară stângă se poate observa segmentul coarctat, distal de care aorta este hipocontrastată. Aorta ascendentă, arcul aortic şi ramurile lui sunt dilatate, se vizualizează colateralele dilatate, în special artera mamară internă.
Jos: fragment de arteriogramă, pe care se observă arterele intercostale dilatate şi torsionate (cauza amprentelor costale).



Electrocardiograma este mai des normală, uneori prezintă semnele de voltaj ale hipertrofiei ventriculare stângi.

La majoritatea adulţilor cu coarctaţie *radiografia* va prezenta fie semne nespecifice (cardiomegalie, lărgirea aortei ascendente), fie modificări mai specifice, ca dilatarea poststenotică a umbrei aortei descendente şi amprentele costale. Artera subclaviculară stângă, de obicei dilatată, produce o umbră convexă faţă de segmentul coarctat; împreună cu dilatarea poststenotică formează imaginea tipică de cifra "3" ("semnul cifrei 3", dubla convexitate, "dublul genunchi"). Amprentele costale sunt cauzate de uzurarea marginilor inferioare ale coastelor de către arterele intercostale dilatate şi şerpuite, preponderent la nivelul coastelor III-VI, şi numai la arcul posterior, deoarece în partea anterioară arterele intercostale nu mai trec prin şanţurile costale.

Ecocardiografia la bolnavii cu coarctaţie de aortă oferă posibilitatea depistării anomaliilor asociate (valvă aortică bicuspidă, defect septal ş.a.) şi evaluează hipertrofia VS. Din poziţie suprasternală locul coarctaţiei se poate vizualiza uneori, iar dopplerografic (proba doppler continuu) se poate reuşi determinarea gradientului presional.

O contribuţie substanţială la determinarea leziunii anatomice o pot avea şi alte metode neinvazive: *angiografia subtracţională intravenoasă*, *tomografia computerizată* şi *rezonanţa magnetică nucleară*.

Cateterismul cardiac este rezervat, de obicei, cazurilor care necesită aprecierea importanţei leziunilor cardiace asociate în vederea unei eventuale corecţii. O altă indicaţie pentru cateterism este, eventual, posibilitatea de angioplastie cu balon.

Tratamentul constă în rezecţia segmentului îngustat cu anastomoză terminoterminală sau cu interpoziţie de proteză.

Capitolul XIII
REUMATISMUL (FEBRA REUMATICĂ ACUTĂ)

Reumatismul (sinonime: *febra reumatică acută*, *boala Bouillaud-Sokolski*, *reumatismul articular acut*) - afecţiune inflamatorie generalizată nesupurativă a ţesutului conjunctiv cu tendinţă spre recidivare; sechelă întârziată a unei infecţii faringiene cu streptococ β-hemolitic din grupul A la persoanele cu predispoziţie genetică. Afectează predominant cordul, articulaţiile, sistemul nervos central, tegumentele şi ţesuturile subcutanate. Manifestarea clinică cea mai de temut o constituie cardita, care poate fi (foarte rar) letală în faza acută a bolii, sau poate duce la apariţia valvulopatiilor reumatismale.

Epidemiologie

O incidenţă semnificativ mai înaltă a bolii se înregistrează în ţările slab dezvoltate şi cele în curs de dezvoltare, unde nivelul socio-economic scăzut, alimentaţia deficitară, aglomeraţiile de copii din colectivităţile familiilor numeroase, ale grădiniţelor şi şcolilor, nivelul scăzut de asistenţă medicală în condiţiile de climat rece şi umed favorizează răspîndirea infecţiilor faringiene frecvente şi, în consecinţă, dezvoltarea ulterioară a formelor grave de reumatism. Incidenţa reumatismului la bolnavii care au suferit faringite streptococice este de aproximativ 1%. Cu predilecţie se dezvoltă la copii şi adolescenţi de 5-15 ani, foarte rar apare la vîrste sub 5 şi peste 40 ani. Sexul nu influenţează apariţia bolii, fetiţele având predilecţie pentru dezvoltarea coreei.

Etiopatogenie

Cert a fost dovedită legătura dintre infecţiile faringiene cu streptococ β-hemolitic grup A şi reumatism:

- în faza acută a reumatismului practic întotdeauna se depistează semne imunologice ale unei infecţii streptococice suportate recent (creşterea titrului de anticorpi antistreptococici);
- recidivele reumatice apar numai după o infecţie streptococică intercurentă;
- puseul primar şi recurenţele pot fi prevenite prin tratament adecvat al infecţiilor streptococice cu ajutorul antibioterapiei sau prin profilaxia lor.

Poarta de pătrundere a infecţiei o constituie faringele, afectările streptococice cutanate nu produc boala. Primele semne ale reumatismului apar la 2-3 săptămîni de la o infecţie streptococică (minimum la 1 săptămînă, maximum după 5 săptămîni). La o parte considerabilă de bolnavi (30-50%) nu se înregistrează faringita în antecedente dar în toate cazurile se observă creşterea titrului de anticorpi antistreptococici.

Mecanismele patogenice prin care infecţia streptococică declanşează reumatismul rămîn încă incomplet elucidate. Au fost emise mai multe ipoteze: despre acţiunea directă asupra ţesutului conjunctiv a streptococului şi a metaboliţilor săi; despre natura imuno-alergică a procesului (sensibilizarea organismului cu dezvoltarea ulterioară a reacţiei hiperergice). Cea mai acceptată în prezent rămîne ipoteza autoimună: datorită similitudinii antigenice dintre unele structuri ale membranei streptococice şi componente ale ţesutului conjunctiv, anticorpii antistreptococici reacţionează încrucişat cu determinanţi antigenici ai muşchiului cardiac şi ai altor ţesuturi. Astfel este demonstrată asemănarea dintre componentul glucidic al peretelui celular streptococic şi glicoproteina ce se conţine în structurile valvelor cardiace umane, explicând apariţia miocarditelor şi a valvulitelor. Un alt exemplu de reactivitate antigenică încrucişată îl constituie anticorpii depistaţi la bolnavii cu coree Sydenham, care reacţionează atît cu citoplasma neuronilor din nucleul subtalamic, cât şi cu componentele membranei streptococului din grupa A.

Morfopatologie

Cele mai importante leziuni se produc în ţesuturile endoteliale din vase, endocard, pericard, învelişuri sinoviale.

Din punct de vedere morfopatologic se deosebesc câteva faze:

- faza *degenerescenţei mucoide* (în acest stadiu procesul poate fi reversibil);
- faza *modificărilor fibrinoide* (cu dezorganizare ireversibilă a ţesutului conjunctiv, dezvoltare a focarelor de degenerescenţă fibrinoidă, alterare cu necroză ulterioară a colagenului);

- faza *reacţiilor proliferative* cu dezvoltarea granulomului reumatic (granulomul Aschoff-Talalaev). Granulomul reumatic tipic se dezvoltă numai în cord, având specificitate nosologică. Mai frecvent se localizează în interstiţiul miocardic sau în ţesutul conjunctiv perivascular al ventriculului stîng, în muşchiul papilar, septul interventricular, endocard şi în auriculul atriului stîng;

- faza *sclerozării*, *cicatrizării* - consecinţa modificărilor sus-numite cu dezvoltarea sclerozei miocardului şi a fibrozei deformante a aparatului valvular.

Ciclul de formare şi cicatrizare a granulomului reumatic durează în mediu 3-4 luni.

Procesul inflamator din endocard afectează mai frecvent valvele mitrale (75-80% din cazuri), mai rar valvele aortice (30% din cazuri, dar extrem de rar afectează izolat valva aortică), şi mult mai rar (sub 5% din cazuri) - valvele arterei pulmonare şi valva tricuspidă (*vezi capitolul VIII*).

Leziunile articulare se prezintă prin semne de dezorganizare a ţesutului conjunctiv, inflamaţie exsudativă şi vasculită. Caracteristic pentru afectarea articulară este reversibilitatea procesului atît în faza degenerescenţei mucoide, cât şi în stadiile incipiente ale modificărilor fibrinoide.

Substratul patologic al afectării sistemului nervos central în reumatism îl constituie implicarea în proces a vaselor cerebrale (meningoencefalita nespecifică), precum şi (în coreea minor) modificările celulare din corpul striat, nucleii subtalamici, scoarţa cerebrală şi cea cerebelară.

Afectarea pielii şi a ţesutului subcutanat se caracterizează prin semne de vasculită, endotelioză şi focare infiltrative inflamatorii.

Învelişurile seroase sunt implicate în cazurile de activitate reumatică înaltă, determinând tabloul morfologic al inflamaţiei sero-fibrinoase a pericardului, pleurei, peritoneului *etc*.

Tabloul clinic

Tabloul clinic al reumatismului este polimorf şi foarte variat. Maladia are tendinţă spre recidive repetate, evoluează în stadii, cu pusee de la 8 la12 săptămîni, care se rezolvă spontan.

Primul atac apare cel mai frecvent la copii de vîrstă şcolară şi adolescenţi, la 1-5 săptămîni după o infecţie streptococică faringiană, când se alterează starea generală a copilului, scade pofta de mîncare, apare febra.

Febra este prezentă aproape la toţi bolnavii chiar de la debutul bolii, fiind considerată ca indicator al inflamaţiei reumatismale. Febra de obicei este moderată (rar depăşeşte 38^{0}C), are un caracter neregulat, nu depinde de severitatea carditei reumatismale şi se menţine peste 3 săptămîni în absenţa tratamentului (cedează rapid la administrarea de AINS).

Manifestările clinice de bază sunt reprezentate prin cardită, poliartrită, coree minor, leziuni cutanate şi ale ţesutului celular subcutanat.

Poliartrita reumatismală (deşi nu este prezentă la toţi bolnavii - doar în 50-75% cazuri la primul atac) rămîne una din principalele manifestări clinice şi criteriu major de diagnostic. În puseele reumatice recurente poliartrita se întîlneşte mult mai rar, predominînd artralgiile cu absenţa semnelor obiective de inflamaţie. Uneori şi la copii predomină artralgiile.

Pentru poliartrita reumatismală este caracteristic:

- afectarea concomitentă a 2-5 articulaţii cu tumefiere, hiperemie, hipertermie locală şi impotenţă funcţională din cauza durerilor marcate (poliartrită acută);
- interesarea predominantă a articulaţiilor mari ale membrelor: genunchi, glezne, coate, umeri şi (mai rar) articulaţiile radiocarpiene;
- caracterul migrator al afectării cu prinderea succesivă a mai multor articulaţii şi posibilitatea afectării repetate a aceleiaşi articulaţii în cadrul unui puseu reumatic netratat;
- răspunsul rapid la administrarea de AINS cu dispariţia timp de câteva zile (chiar şi ore) a tuturor manifestărilor articulare fără deformări reziduale.

Apariţia artritei este foarte rapidă, intensitatea maximă a simptomelor atingîndu-se de obicei în decurs de câteva ore. Durata procesului inflamator la nivelul unei articulaţii este de aproximativ o săptămînă, iar întreg puseul articular reumatic (în absenţa tratamentului) se vindecă spontan şi fără sechele maxim timp de 4-5 săptămîni. Frecvent artrita reumatismală se asociază cu cardita, mai rar evoluează izolat.

Cardita reumatică, fiind unul din criteriile majore ale reumatismului, reprezintă cea mai frecventă manifestare (se întîlneşte în 85% cazuri la primul episod reumatic), determină specificitatea nosologică a bolii, prognosticul şi evoluţia maladiei.

Pentru cardita reumatică este caracteristică implicarea tuturor foiţelor cordului, afectarea miocardului (miocardita) fiind cea mai frecventă, precoce şi practic obligatorie atingere, pe fondalul căreia se poate dezvolta endocardita şi pericardita. Pancardita (inflamaţia tuturor foiţelor cordului) în prezent se întîlneşte foarte rar.

Deoarece, pe fondul miocarditei, nu este întotdeauna uşor a depista endocardita (valvulita) şi/sau pericardita latentă, în clinică se utilizează termenul de cardită reumatică (ce defineşte afectarea cordului în cadrul reumatismului), obligînd totodată medicul să folosească toate metodele posibile de investigaţie pentru detectarea procesului reumatismal în oricare din foiţele cordului.

Cardita reumatică primară rareori decurge asimptomatic, mai frecvent - cu un tablou clinic moderat şi, foarte rar - fulminant, cu semne de insuficienţă cardiacă severă, uneori cu sfîrşit letal.

Pacienţii cu cardită reumatică prezintă dispnee şi palpitaţii la efort fizic, iar odată cu implicarea în proces a pericardului apar dureri în cutia toracică.

La examenul obiectiv se pot evidenţia: tahicardia discordantă cu febra şi persistentă la dispariţia acesteia; hipotensiunea moderată; deplasarea la percuţie a limitelor cordului în stînga (uneori - în toate direcţiile). Cardiomegalia marcată (secundar dilataţiei miogene a cordului) se întîlneşte mai frecvent la copii.

Auscultativ şi pe FCG zgomotele cardiace sunt asurzite, zgomotul I diminuat la apex, pot fi prezente zgomotele patologice III şi IV cu apariţia galopului protodiastolic şi respectiv presistolic (iar prin sumarea lor - a celui mezodiastolic). Semnificaţie diagnostică prezintă *apariţia* la apex a suflului sistolic (organic) de regurgitare din insuficienţa mitrală cu iradiere tipică în axilă. Suflul mezodiastolic apical (suflul Carey Coombs), care se ascultă mai rar (în 5-15% cazuri), începe îndată după zgomotul III şi se termină înaintea zgomotului I (ca o prelungire sau amplificare a zgomotului III patologic) - este caracteristic pentru valvulita mitrală. După 2-3 săptămîni de boală în focarul aortic poate fi înregistrat un suflu protodiastolic fin, cu iradiere în punctul Botkin-Erb, caracteristic pentru insuficienţa aortică. În pericardita reumatică poate să apară frecătura pericardică.

Este important faptul că la majoritatea bolnavilor cu cardită reumatică simptomatologia cardiacă poate lipsi.

O cardită severă se caracterizează prin tulburări de ritm şi de conducere înregistrate pe traseul ECG (bloc AV grad I, mai rar - grad II, prelungirea intervalului QT, modificări atriale).

La ecocardiografie poate fi observată dilatarea cavităţilor cordului, scăderea contractilităţii miocardului, prezenţa pericarditei (care uneori poate fi suspectată şi la examenul radiologic). Examenul ecocardio-Doppler permite diagnosticul regurgitării mitrale şi a celei aortice.

În recurenţele carditei reumatice, indiferent de gravitate, se observă astenizarea bolnavilor, care prezintă mai des dispnee, palpitaţii, cardialgii. La ECG se înregistrează semne de dereglări grave şi ireversibile ale conducerii AV, alte tipuri de blocuri, dereglări de ritm (FA, extrasistole atriale şi ventriculare, tahicardie paroxistică). Pe măsura recidivelor apar noi valvulopatii, boala mitrală, boala aortică, progresează insuficienţa cardiacă (vezi *capitolul VIII*).

Coreea reumatică (sinonime: *coreea minor*, *coreea Sydenham*) reprezintă afectarea în cadrul bolii a sistemului nervos central, unul din criteriile majore ale afecţiunii, care poate evolua izolat sau concomitent cu alte manifestări reumatismale. Mai frecvent apare la fetiţe de 6-15 ani, la 2-7 luni de la atacul reumatic acut.

Debutul de obicei este insidios, însă uneori poate fi acut, declanşat de un efort psiho-emoţional major. Se schimbă brusc starea psihică a copilului: apar egoismul, tulburări comportamentale, agresivitatea, labilitatea emoţională, sau invers - lipsa de concentrare, fatigabilitatea, apatia.

În fazele incipiente copilul devine neîndemînatic, deseori scapă obiecte din mîini, apar dificultăţi la scris, la încheierea nasturilor, la legarea şireturilor. Tabloul clinic complet se manifestă prin hiperkinezie musculară generală, cu apariţia unor mişcări involuntare bruşte, rapide, dezordonate, ilogice, aritmice. Mişcările parazite determină grimase groteşti, zîmbete inadecvate, tulburări ale vorbirii (dizartrie), dificultăţi ale activităţii manuale la scris, la mîncat (cu imposibilitatea de a folosi lingura, furculiţa, vărsarea lichidelor la încercarea de a bea din cană). Mişcările coreice tipice pot fi provocate cerînd bolnavului să întindă braţele şi degetele, când poate apare o hiperextensie la nivelul articulaţiilor metacarpofalangiene şi o hiperflexie la nivelul articulaţiilor pumnilor, mişcări involuntare, necoordonate ale capului, însoţite de o stare de anxietate. Uneori tabloul clinic este dominat de hipotonie musculară, ca rezultat copilul nu poate menţine o poziţie fixă, nu poate şedea, apare mersul îngreunat, tulburări de deglutiţie, dereglări ale actelor fiziologice, hiperextesie la nivelul articulaţiilor membrelor superioare şi inferioare.

Coreea minor persistă câteva săptămîni, mai rar câteva luni (maximum 3-4 luni), şi se rezolvă fără sechele.

Eritemul marginat (sinonim: *eritemul inelar*) - erupţii inelare roz-pale, abia vizibile, care pot să apară şi să dispară în decurs de câteva ore, cu contur intern regulat şi cel extern - neregulat, dar net delimitat. Ca şi alte manifestări ale reumatismului se consideră un semn caracteristic dar nespecific. Eritemul se întîlneşte aproximativ în 5-10% din cazuri. Elementele se pot contopi, determinînd aspecte bizare şi traiecte şerpuitoare pe pielea trunchiului, a umerilor, mai rar la nivelul membrelor inferioare şi a gîtului. Erupţiile cutanate sunt nedureroase, nepruriginoase şi de obicei dispar fără urmă, însă pot recidiva, având un caracter migrator centrifug spre periferie, respectînd faţa şi zonele distale.

Nodulii reumatici subcutanaţi - apar mai rar decât eritemul marginat (aproximativ în 5% din cazuri) şi, de obicei, tardiv în comparaţie cu alte manifestări clinice. Nodulii subcutanaţi sunt percepuţi ca ridicături subcutanate cu diametrul de la 1 *mm* pînă la 1-2 *cm*, fermi, indolori, cu imobilitate redusă, dispuşi pe suprafeţe proeminente osoase, fascii, aponevroze, burse sinoviale şi ţesut celular subcutanat. Se întîlnesc frecvent pe scalp, coate, genunchi, creasta tibială, maleole, faţa dorsală a mîinilor. Nodulii reumatici apar şi dispar rapid, rămînînd neobservaţi de către bolnavi. Uneori, însă, ei pot evolua lent, cu o vindecare fără sechele, în decurs de 1-2 luni.

Alte manifestări clinice (care în prezent se întîlnesc foarte rar). Afectarea reumatică a plămînilor poate fi detectată doar la copii sub formă de pneumonită sau vasculită pulmonară.

Pneumonita reumatică se manifestă prin agravarea dispneei, creşterea febrei, apariţia multiplelor raluri subcrepitante de calibru diferit, iar radiologic - prin apariţia unor opacităţi nodulare de intensitate slabă. Vasculita pulmonară reumatică radiologic se manifestă printr-o accentuare difuză a desenului perivascular.

Pleurezia este una dintre cele mai frecvente manifestări ale poliserozitei reumatismale şi se prezintă prin junghi toracic accentuat la inspir şi tuse, apariţia frotaţiei pleurale şi ascensiunea febrei.

Sindromul abdominal se întîlneşte rar, predominant la copii. Se manifestă prin crize dureroase abdominale difuze sau localizate, asociindu-se cu greţuri, vomă (mai rar), constipaţii sau diaree. Durerile au un caracter migrator, sunt de intensitate diferită, se asociază cu febră şi cu o încordare neînsemnată a muşchilor abdominali la palpare. La baza acestui sindrom se află peritonita reumatică care dispare peste câteva zile fără a recidiva.

Explorări paraclinice

Nu există teste de laborator specifice pentru reumatism.

Investigaţiile paraclinice sunt utile pentru:

- certificarea infecţiei streptococice;
- evaluarea gradului procesului inflamator (reumatic);
- diagnosticul afectărilor sistemice (în special ale carditei: ECG, EcoCG, examenul radiologic *etc*).

Infecţia streptococică poate fi dovedită prin cultivarea streptococului din exsudatul faringian (de cele mai multe ori culturile sunt negative, evidenţiindu-se streptococul hemolitic doar în 20-25% din cazuri) sau/şi prin evaluarea titrului ASLO (un titru de peste 300 *U* la copii şi, respectiv, peste 250 *U* la adulţi se consideră indice al infecţiei streptococice recente). Un titru ASLO normal, însă, nu exclude o infecţie streptococică şi necesită determinarea lui în dinamică (creşterea titrului ASLO de la o determinare la alta fiind mai specifică pentru certificarea infecţiei) sau evaluarea altor anticorpi antistreptococici (antihialuronidaza, antistreptokinaza, antidezoxiribonucleaza B).

Semnele sindromului biologic de inflamaţie nespecifică: VSH accelerată, prezenţa proteinei C reactive, leucocitoza cu polinucleoză - reprezintă indicatoare ale gradului de inflamaţie reumatică şi oferă posibilitatea de a monitoriza tratamentul antiinflamator.

Diagnosticul pozitiv

Deoarece nu există nici un semn patognomonic, diagnosticul reumatismului se bazează pe evidenţierea şi asocierea anumitor manifestări clinice ale bolii - criteriile Jones actualizate (*tabelul 15.1)*.

Tabelul 15.1

CRITERIILE DIAGNOSTICE ALE LUI JONES (ACTUALIZATE)

A. Criterii (manifestări) majore
- cardita reumatică
- poliartrita
- coreea
- eritemul marginat
- nodulii subcutanaţi

B. Criterii (manifestări) minore
- antecedente de reumatism sau boală cardiacă reumatică
- artralgiile
- febra
- leucocitoza, creşterea VSH şi a proteinei C-reactive
- prelungirea intervalului PQ (PR)

Indicii de diagnostic ai reumatismului: prezenţa minimum a *două criterii majore* sau *un criteriu major + două criterii minore* în cazul prezenţei semnelor de infecţie streptococică recentă (istoric recent atestat de angină streptococică sau scarlatină; evidenţierea streptococului în cultura din exsudat faringian; ASLO sau alt anticorp streptococic crescut).

Clasificarea

Clasificarea reumatismului presupune precizarea tuturor manifestărilor bolii în conformitate cu:

- faza bolii (activă, cu determinarea gradului de activitate; inactivă);
- sindromul clinic major
  -- cardita (endocardita, miocardita, pericardita, pancardita);
  -- poliartrita;
  -- coreea *etc*;
- caracterul evoluţiei (acut, subacut, trenant);
- caracteristica funcţională a sistemului circulator (stadiul insuficienţei cardiace, clasa funcţională).

Elucidarea afecţiunii în conformitate cu aceste principii se manifestă în formularea diagnosticului. De exemplu:

- *Reumatism*; *faza activă*, *gradul III de activitate. Endomiocardită primară*, *evoluţie acută. IC stadiul II A*, *clasa funcţională III NYHA.*

- *Reumatism*; *faza activă*, *gradul I de activitate. Endomiocardită recurentă (al treilea puseu). Boală mitrală cu predominarea stenozei. IC stadiul II A*, *clasa funcţională II NYHA*.

Diagnosticul diferenţial

Diagnosticul diferenţial se face în raport cu tabloul clinic dominant.

Artrita reumatoidă, artrita lupică şi artritele din alte boli de colagen, artritele reactive, artritele de etiologie infecţioasă (gonococică, tuberculoasă, din septicemii), din boala Layme sunt lipsite de caracteristicile principale ale reumatismului: caracterul migrator al inflamaţiei articulaţiilor mari şi asocierea artritei cu o endomiocardită.

Miocarditele de o altă etiologie decât cea reumatică sunt întotdeauna izolate şi nu evoluează concomitent cu endocardita şi afectarea aparatului valvular. Diagnosticul de endomiocardită din lupusul eritematos diseminat sau din artrita reumatoidă se stabileşte în contextul bolii de bază. În endocardita infecţioasă simptomul dominant îl reprezintă febra (deseori cu frisoane, fără poliartrită), care nu cedează la tratamentul antireumatismal, evoluînd cu splenomegalie, peteşii, microhematurie, anemie, bacteriemie.

Fenomenele stetacustice din prolapsul valvular mitral deseori pot induce la stabilirea eronată a diagnosticului de insuficienţă mitrală din endocardita reumatică. Diferenţierea se bazează pe rezultatele explorărilor ecocardiografice, care sunt definitorii în determinarea originii oricăror sufluri cardiace (din boli cardiace congenitale, cardiomiopatie dilatativă, mixom atrial, precum şi a suflurilor cardiace funcţionale).

Coreea reumatică se va diferenţia de alte tipuri de corei (din LES, coreea gravidelor *etc*.), cât şi de alte stări similare: hiperexcitabilitate, boala ticurilor *etc*.

Uneori diagnosticul este foarte dificil de stabilit.

Evoluţie şi prognostic

Evoluţia reumatismului acut este foarte variată şi imprevizibilă la momentul debutului bolii.

Prognosticul de lungă durată este strîns legat de afectarea cordului: excelent la pacienţii fără cardită la primul puseu (vindecarea, ce se manifestă prin lipsa recurenţelor peste 10 ani, apare la 95% dintre bolnavi), dar mai puţin favorabil la persoanele cu cardită reumatică primară (la 70% dintre care ulterior se vor forma valvulopatii reumatismale). Multitudinea variantelor evolutive ale valvulopatiilor reumatismale este în funcţie de: frecvenţa recurenţelor carditei, tempoul progresiei sclerozării şi calcificării valvelor secundar modificărilor cicatriciale primare, de localizarea şi gradul tulburărilor hemodinamice (vezi *capitolul VIII*).

Faptul că la jumătate din bolnavii cu valvulopatii reumatismale lipsesc în anamneză pusee reumatice vorbeşte în favoarea nediagnosticării multor cazuri de reumatism acut.

Tratamentul

Obiective:

- vindecarea bolnavului cu reumatism primar acut;
- obţinerea unei remisiuni clinice prompte în puseele recurente.

În perioada acută, mai ales la bolnavii cu cardită severă şi insuficienţă cardiacă, se prescrie repaus la pat (cu o durată de încă 4-6 săptămîni după normalizarea VSH şi a febrei), o dietă bine echilibrată cu limitarea aportului de lichide şi a sării de bucătărie la evidenţierea insuficienţei cardiace.

Eradicarea infecţiei streptococice. Tuturor bolnavilor (chiar şi în cazurile când rezultatul culturilor din exsudatul faringian este negativ) în faza acută a reumatismului se recomandă: fenoximetilpenicilină câte 500 *mg* de 4 ori pe zi (sau benzilpenicilină câte 600000-1200000 *UI* în 24 ore) timp de 10 zile, urmate de benzatinpenicilină 1200000 *UI* în priză unică. În caz de intoleranţă la penicilină se recomandă eritromicină (câte 250 *mg* de 4 ori pe zi timp de 10 zile), alte macrolide sau cefalosporine administrate oral.

Tratamentul antiinflamator. Aspirina, alte AINS, la fel şi glucocorticoizii inhibă procesul inflamator reumatic. Regresia manifestărilor poliartritei reumatice sub influenţa preparatelor antiinflamatorii este într-atît de evidentă, încât dispariţia lor rapidă (în decurs de 24 de ore) se consideră semn indirect de diagnosticare a reumatismului. Nu există date referitor la acţiunea benefică a AINS şi a derivaţilor cortizonici asupra duratei atacului reumatic şi prevenirii bolilor valvulare reziduale, însă, datorită ameliorării simptomelor, aceste preparate se utilizează pe larg în tratamentul reumatismului. Salicilaţii sunt indicaţi în formele uşoare ale bolii, fără cardită, precum şi în perioada reducerii lente a terapiei cortizonice în caz de cardită reumatică.

Terapia cu AINS începe cu o doză mai mică, ce creşte treptat pînă la obţinerea efectului terapeutic sau pînă la apariţia efectelor adverse (hipoacuzie, cefalee, tahipnee, greaţă, vărsături, acidoză) cu reducerea lentă ulterior a dozei. Doza medie la tratamentul adulţilor constituie 4-5 *g* în 24 ore (maximă - 8 *g*), repartizată în 4-6 prize.

Corticoterapia se indică în doze de 1 *mg/kg/*corp în câteva prize în 24 ore timp de 2-6 săptămîni cu reducerea lentă ulterioară. În perioada reducerii lente a terapiei cortizonice se indică salicilaţii.

La sistarea prematură sau bruscă a terapiei cu glucocorticoizi (la fel şi cu AINS) poate apărea efectul de *rebound* cu recidivarea manifestărilor bolii.

Profilaxia

Profilaxia primară constă în depistarea precoce şi tratamentul adecvat al infecţiilor faringiene cu streptococ â-hemolitic din grupul A. Profilaxia primară a reumatismului trebuie făcută cu mai multă exigenţă în grupurile de risc (condiţii nefavorabile de viaţă, antecedente eredocolaterale caracteristice pentru reumatism,

Tabelul 15.2
DURATA PROFILAXIEI SECUNDARE A FEBREI REUMATICE

Categoria	Durata
Febră reumatică cu cardită şi valvulopatie	10 ani şi mai mult de la ultima recurenţă, minimum pînă la vîrsta de 40 ani, uneori toată viaţa
Febră reumatică cu cardită, dar fără valvulopatii	10 ani sau pînă la majorat, uneori mai îndelungat
Febră reumatică fără cardită	5 ani sau pînă la vîrsta de 25 ani, uneori mai îndelungat

condiţii de muncă în colective închise de copii *etc*.), astfel, reducându-se incidenţa bolii. La apariţia cazurilor de angină streptococică în colectivităţi închise, în scop profilactic, se indică antibiotice tuturor membrilor colectivităţii. Se administrează benzatinpenicilină 600000-1200000 *UI* în priză unică sau fenoximetilpenicilină 250 *mg* (pentru adulţi - 500 *mg*) 2-3 ori pe zi timp de 10 zile. Macrolidele se administrează în caz de intoleranţă la penicilină.

Profilaxia secundară are ca obiectiv prevenirea recurenţelor la persoanele care au suportat reumatism, stopînd astfel evoluţia progresivă a bolii şi a complicaţiilor ei (*tabelul 13.2*). O dată la 4 săptămîni se administrează bicilină 5 în doză unică 1500000 *UI* timp de 5 ani şi mai mult.

Capitolul XIV
DISLIPIDEMIILE

DEFINIŢII

Dislipidemia defineşte existenţa unei tulburări în conţinutul lipidelor din sânge - fie a conţinutului total, fie a spectrului substanţelor lipidice (modificarea raporturilor unor fracţiuni lipidice). Cuprinde toate tulburările, inclusiv şi scăderea izolată a HDL-colesterolului, care rămâne în afara altor definiţii de mai jos.

Hiperlipidemia reprezintă majorarea conţinutului substanţelor lipidice (a cantităţii totale sau a unor fracţiuni) în sânge.

Hipercolesterolemia reprezintă majorarea nivelului de colesterol sanguin. *Hipertrigliceridemia* reprezintă majorarea conţinutului în sânge de trigliceride. *Hiperlipidemia mixtă* (*combinată*) defineşte majorarea concomitentă a conţinutului de colesterol şi de trigliceride în sânge.

LIPIDELE SANGUINE

Din punct de vedere biochimic substanţele lipidice în sânge sunt reprezentate prin trigliceride (TG), acizi graşi (AG) neesterificaţi, fosfolipide (PL) şi colesterol. În sânge toate substanţele lipidice se află în asociaţii cu nişte proteine speciale (apoproteinele). Aceste asociaţii sunt denumite *lipoproteine*.

Lipidele au rol biologic energetic (furnizează 40% din toată energia consumată de organism) şi plastic: acizii graşi nesaturaţi intră în componenţa membranelor celulare, colesterolul serveşte materie primă pentru sinteza mai multor substanţe (acizi biliari, steroizi), iar din acizii graşi polinesaturaţi se sintetizează prostaglandinele.

Acizii graşi

Acizii graşi reprezintă forma chimică cea mai simplă a lipidelor: sunt constituiţi dintr-un lanţ de 12-22 atomi de carbon ce se termină cu gruparea –COOH. Participă la esterificarea colesterolului, la formarea TG circulante şi TG din depozitele de ţesut adipos. Pot circula legaţi de albumină, când se numesc AG liberi.

Organismul uman poate sintetiza AG din glucide, însă alimentaţia noastră bogată în lipide asigură aproape integral necesarul de acizi graşi (sinteză endogenă în cantitate foarte mică) sub formă de trigliceride (aportul cotidian variază între 60-100 *g/zi*).

AG nesaturaţi reprezintă substanţe esenţiale, pe care organismul nu le poate sintetiza, deci aportul lor alimentar este indispensabil. Carenţa AG nesaturaţi se întâlneşte în lipsa uleiurilor vegetale în raţia alimentară.

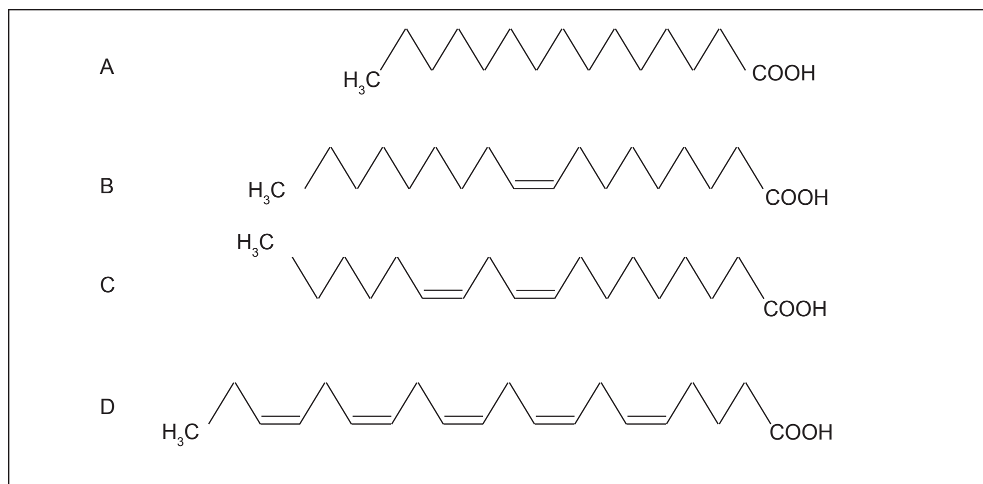


Fig. 16.1
Structura acizilor graşi.
A - acidul palmitinic; B - acidul oleic; C - acidul linolenic; D - acidul eicosapentaenoic.

În funcţie de numărul de legături duble AG se clasifică în *saturaţi* (nu au legături duble), *mononesaturaţi* (au o singură legătură dublă) şi *polinesaturaţi* (au mai multe legături duble).

Acidul palmitic este un AG saturat (16 : 0, prima cifră a raportului indică numărul de carboni în lanţul moleculei, iar a doua cifră – numărul de legături duble) şi intră în compoziţia grăsimilor animale. Acidul stearic la fel este un AG saturat (18:0) şi intră în compoziţia lipidelor din lapte şi din carnea roşie.

Acidul oleic este un AG mononesaturat (18:1) şi intră în compoziţia unor grăsimi vegetale: uleiul de măsline şi uleiul de rapiţă.

Pentru AG polinesaturaţi este importantă şi poziţia legăturilor nesaturate. În clasificarea *omega* (ω) se notează numărul atomului de carbon cu prima legătură dublă, pornind de la gruparea $–CH_3$. Astfel, acidul linoleic (18:2) este un acid *omega* 6 (ω6) – prima din cele două legături duble se află la al şaselea atom de carbon. Intră în componenţa uleiului de soia, de porumb şi de floarea soarelui. Acizii graşi *omega* 3 (ω3) - acidul *alfa*-linolenic (18:3), acidul docosahexaenoic şi eicosapentaenoic (20:5) - intră în componenţa uleiului de peşte; participă în metabolismul trigliceridelor şi metabolismul prostaglandinelor şi au demonstrat acţiune antiaterogenă în unele trialuri.

Trigliceridele

Trigliceridele (TG) alcătuiesc peste 95% din lipidele corpului uman. TG constituie majoritatea absolută a grăsimilor alimentare animaliere (unt, slănină, carnea grasă) şi a uleiurilor vegetale (ulei de floarea soarelui, porumb *etc*.), aportul de TG variind între 60 şi 100 *g*/zi. TG sunt formate prin legarea a trei lanţuri lungi de acid gras la molecula de glicerol (esterificare). La scindarea TG (hidroliză, deesterificare) se formează acizi graşi liberi şi glicerol sau beta-monogliceride.

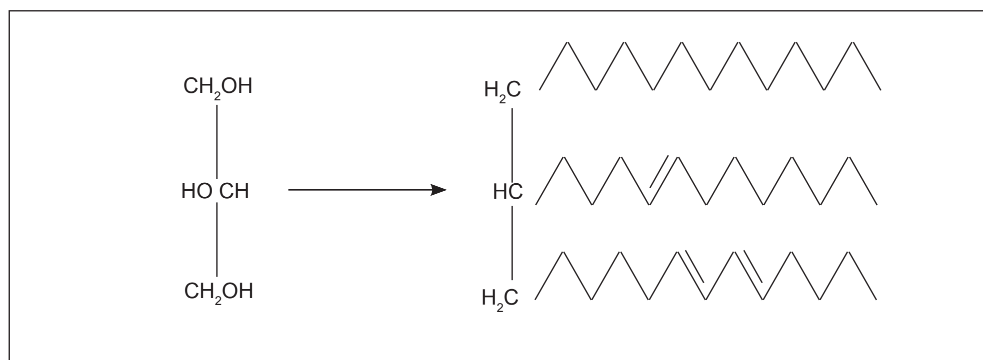


Fig. 16.2
Structura trigliceridelor.

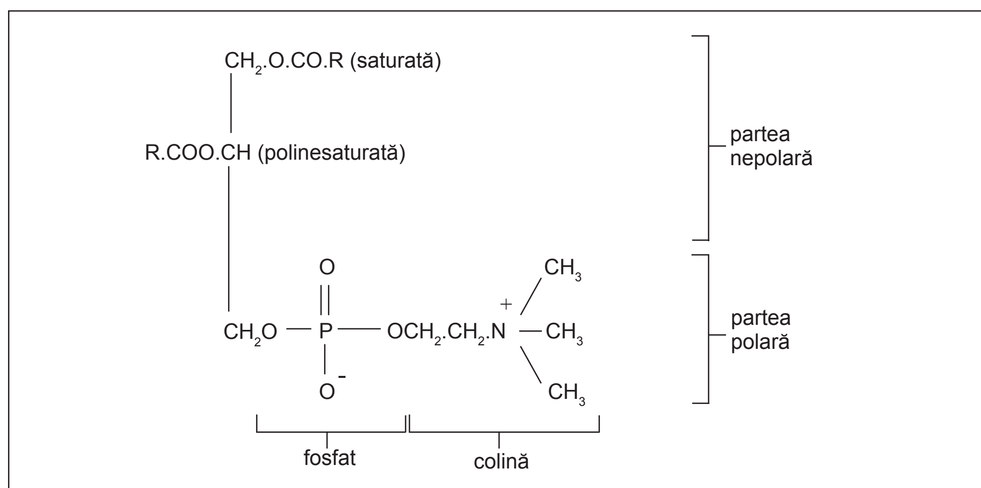


Fig. 16.3
Structura fosfolipidelor.

Fosfolipidele

Fosfolipidele (PL) au structura asemănătoare cu trigliceridele: două grupe hidroxile din glicerol sunt esterificate de acizi grași, iar a treia - de radicalul fosfat (*sinonim*: fosfogliceridele).

Partea fosfat a moleculei de PL este hidrofilă şi polară, în timp ce extremitatea glicerid este nepolară şi hidrofobă. Prin extremitatea hidrofobă PL intră în contact stabil cu lipidele, iar prin extremitatea hidrofilă - în contact cu plasma. Aceste proprietăţi amfipatice (hidrofile şi hidrofobe) asigură rolul PL ca agent de transport al altor lipide - se situează la interfaţa dintre mediul apos al plasmei unde lipidele sunt insolubile şi lipoproteine, care transportă lipidele prin sânge.

Colesterolul

Colesterolul (Col) are o structură policiclică complexă. Din Col circulant în sânge 70% revine pe seama esterilor cu AG (colesteril-esteri) şi 30% pe seama colesterolului liber. Col este componentă a membranelor celulare şi predecesorul altor molecule importante (acizii biliari, steroizii, vitamina D).

Sinteza endogenă a colesterolului are loc în ficat şi constituie 70% din necesarul pe 24 ore. *Aportul alimentar* are un rol mai mic (30% din necesităţi) şi variază între 300-600 *mg/zi*. Aportul alimentar de Col are o influenţă variabilă asupra nivelului de colesterol plasmatic.

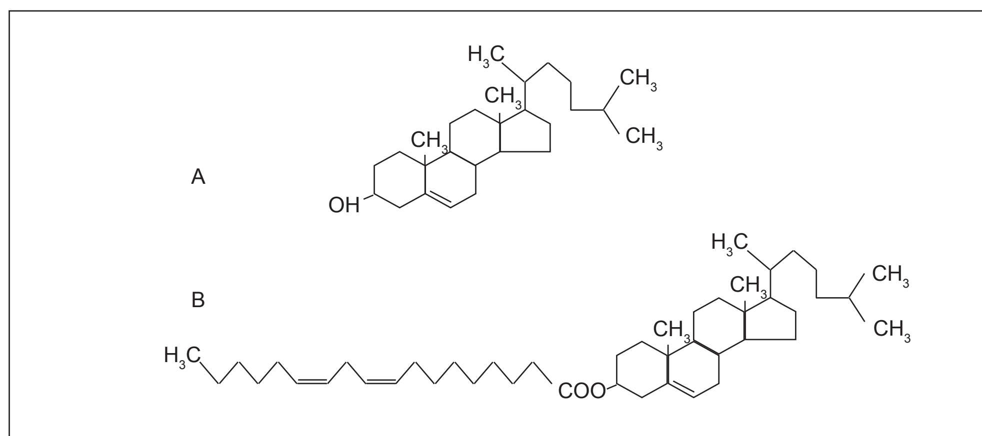


Fig. 16.4
Structura colesterolului (A) şi colesterolului esterificat (B).

Toate celulele au proprietatea de a sintetiza colesterolul, datorită prezenţei enzimei hidroxi-metil-glutaril-CoA-reductaza (HMG-CoA-reductaza), însă ele preferă să utilizeze colesterolul circulant, pe care îl captează cu ajutorul receptorilor specifici (LDL-receptori).

"Reciclarea" colestrolului se face pe trei căi:

- reutilizarea colesterolului pentru sinteza lipoproteinelor;
- stocarea în interiorul hepatocitelor;
- excreţia în bilă (sub forma de colestrol sau de săruri biliare).

Ficatul este singurul organ capabil să elimine cantităţi mari de colestrol.

Apoproteinele

Apoproteinele (Apo) reprezintă componenta proteică a lipoproteinelor cu important rol *structural* (asigură stabilitatea macromoleculei lipoproteice) şi *funcţional* - apoproteinele se leagă de enzimele specifice sau proteinele de transport pe membranele celulare, direcţionând astfel lipoproteina spre locurile ei de metabolism. Apoproteinele se împart în cinci grupuri (de la Apo A la Apo E), unele având şi câteva subgrupuri, spre exemplu, de la Apo A I la Apo A IV (*tabelul 16.1*).

Lipoproteinele

Lipoproteinele (LP) sunt particule globulare, cu greutate moleculară mare, care transportă lipidele nepolare (trigliceride şi colesteril-esteri) prin plasmă.

Tabelul 16.1

PROPRIETĂŢILE APOPROTEINELOR

Apo	Lipoproteina	Greutate moleculară	Funcţie	Loc de sinteză
Apo A I	HDL (II); Chilomicroni	28 000	Activează LCAT	Ficat/intestin
Apo A II	HDL; Chilomicroni	16 000	Structurală	Ficat/intestin
Apo A IV	HDL; VLDL Chilomicroni	46 000	Nu este cunoscută	Intestin
ApoB100	LDL; VLDL	550 000	Sinteza şi secreţia VLDL; Legatura cu receptor	Ficat
Apo B48	Chilomicroni; Remnanţii	250 000	Structurală	Intestin
Apo C I	HDL; VLDL; Chilomicroni	6 000	Activează LCAT	Ficat
Apo C II	HDL; VLDL; Chilomicroni	7 000	Activează LPL	Ficat
Apo C III	HDL; VLDL; Chilomicroni	7 000	Stabilizează suprafaţa; Inhibă Apo CII	Ficat
Apo D	HDL	21 000	Inhibă LPL	Ficat
Apo E	HDL; VLDL; Chilomicroni; Remnanţii LDL	34 000	Captarea remnantelor de ficat	Ficat; Macrofage

Fiecare particulă de lipoproteină conţine un *miez* nepolar hidrofob, care este alcătuit din TG şi colesteril-esteri în proporţii variabile. Miezul nepolar este înconjurat de un *înveliş*, compus din fosfolipide şi colesterol neesterificat. Fiecare particulă de lipoproteină conţine de asemenea proteine specifice (apoproteine), care sunt expuse la suprafaţă.

Astfel s-a ajuns la clasificarea lipoproteinelor plasmatice în funcţie de apoproteinele constituente şi în funcţie de proprietăţile fizicochimice.

În ***funcţie de apoproteine***: apoproteinele B se află în *beta*-lipoproteine, iar apoproteinele A se află în *alfa*-lipoproteine.

În ***funcţie de densitate*** prin ultracentrifugare (care nu este o metodă de rutină) lipoproteinele se separă în *chilomicron*i, VLDL (lipoproteine cu densitate foarte mică - *very low-density lipoproteins*), LDL (lipoproteine cu densitate mică - *low-density lipoproteins*), IDL (lipoproteine cu densitate intermediară - *intermediate-density lipoproteins*) şi HDL (lipoproteine cu densitate mare - *high density lipoproteins*). Densitatea lipoproteinei este invers proporţională cu conţinutul de TG şi direct proporţională cu conţinutul de apoproteine.

Rolul principal al LP este de transportare şi eliberare treptată a AG (trigliceride) şi a colesterolului. Lipoproteinele ce transportă trigliceridele sunt chilomicronii şi VLDL. Lipoproteinele ce transportă colesterolul sunt LDL şi HDL.

Tabelul 16.2

PROPRIETĂŢILE LIPOPROTEINELOR PLASMATICE

Clasa de lipoproteine	Lipide principale	Origine	Densitate *g/ml*	Motilitate electroforetică	Apo
Chilomicronii	Trigliceride exogene	Intestin	< 1,006	Rămân la origine	AI, AII, A IV, B 48
VLDL	Trigliceride endogene	Ficat	< 1,006	pre-β	B 100 C (E)
LDL	Colesteril esteri	Catabolismul VLDL	< 1,019	β	B 100
IDL	Colesteril esteri	Catabolismul VLDL	1,019-1,063	Uşor pre-β	E, B
HDL	Colesteril esteri	Ficat, intestin	<1,063-1,210	α	AI, AII C (D,E)

În ***funcţie de activitatea electroforetică*** LP se clasifică în α−lipoproteine (care se deplasează cel mai mult spre anod), β−lipoproteine (care se deplasează cel mai puţin spre anod), pre-β (manifestă o motilitatea intermediară), uşor pre-β (care lipsesc la normal) şi lipoproteine fără de motilitate electroforetică (rămân la origine). LP ce rămân la origine sunt chilomicronii, β−lipoproteinele reprezintă LDL, pre-β−lipoproteinele reprezintă VLDL, iar α−lipoproteinele sunt HDL. Lipoproteinele uşor pre-β reprezintă IDL.

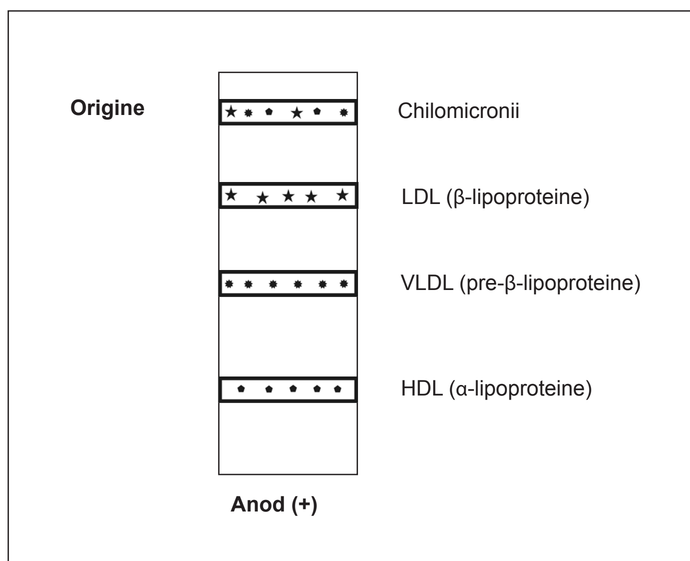


Fig. 16.5
Motilitate electroforetică a lipoproteinelor.

Chilomicronii reprezintă particulele cu dimensiunile cele mai mari şi cu densitatea cea mai mică (deoarece sunt principala formă de transport a TG). Se sintetizează la nivel intestinal (rol major în perioada postprandială) pentru a transporta TG spre ţesuturile periferice (asigurarea necesarului de energie) şi spre ficat. Se catabolizează prin hidroliza trigliceridelor sub acţiunea lipoproteidlipazei (LPL). Particulele reziduale formate (remnante de chilomicroni, "rest chilo") sunt înlăturate de către hepatocite, care posedă nişte receptori specifici.

Lipoproteinele cu densitate foarte mică (VLDL) sunt produse în ficat, au dimensiunile mari, un conţinut sporit de TG şi constituie forma de transport al TG endogene spre alte organe consumatoare (ţesutul adipos, muşchi).

Lipoproteinele cu densitate intermediară (IDL) reprezintă forma tranzitorie, ce provine din transformarea VLDL în LDL.

Lipoproteinele cu densitate mică (LDL) au dimensiunile medii ale particulelor. Constituie principalul transportor al colesterolului liber şi esterificat (au un conţinut sporit de Col şi de Apo B 100), asigurând distribuirea colesterolului spre toate celulele. Derivă din VLDL (prin intermediul IDL), care îşi micşorează cantitatea de TG sub influenţa LPL şi lipazei hepatice. Este o LP aterogenă cu metabolism intravascular (penetrează bariera endotelială).

Lipoproteinele cu densitate mare (HDL) au dimensiunile mici ale particulelor. Conţin apoproteinele A (A I şi A II). Apar în rezultatul sintezei în intestin şi în ficat sau prin catabolismul chilomicronilor şi VLDL. HDL transportă colesterolul tisular de la ţesuturile periferice spre ficat, deci realizează un efect protector vascular (antiaterogen).

Prin urmare, anume lipoproteinele determină dacă colesterolul transportat de ele este "bun" (antiaterogen) sau "rău" (aterogen). LDL transportă colesterolul înspre ţesuturi pentru a fi folosit şi care poate să se acumuleze în peretele arterial - colesterolul "rău". HDL transportă colesterolul înspre ficat venind de la ţesuturi, de unde el a fost prelevat pentru a preveni acumularea în peretele arterial - colesterolul "bun".

Alte lipoproteine: Lipoproteina (a), remnanţii, LDL oxidate

Lipoproteina (a) este o varietate de LDL ce are un fragment glicoproteic legat covalent (printr-o singură punte disulfurică) de apo B şi numit apo (a). Lp (a) are un rol deosebit în aterogeneză şi în trombogeneză (inhibă activarea plasminogenului de către t-PA şi inhibă legarea plasminogenului de substrat). Se consideră că Lp (a) este moştenită prin codominanţă autozomală.

A fost demonstrată prezenţa Lp (a) în aterom şi actualmente ea este considerată aterogenă. Majorarea Lp (a) peste 30 *mg/dl* sporeşte riscul CPI de 2-5 ori. Unele studii arată majorarea riscului CPI numai în caz de elevare a LDL plasmatice, altele arată sporirea Lp (a) ca un factor de risc independent.

Lipoproteinele remnante (*remnanţii*) se formează prin degradarea chilomicronilor şi a VLDL. Sunt lipoproteine conţinând în proporţie egală TG şi colesterol.

La subiecţii normali interprandial sunt prezente în sânge în cantităţi infime datorită metabolismului foarte rapid al chilomicronilor (de ordinul minutelor) şi al VLDL (de ordinul zecilor de minute). Prin urmare, în mod normal ele nu trebuie să fie prezente la electroforeză.

Lipoproteinele cu densitate mică oxidate (LDL oxidate) se consideră cu rol important în aterogeneză. Datorită dimensiunilor mici particulele de LDL pot trece în spaţiul subendotelilal. În celulele spumoase LDL sunt oxidate: are loc peroxidarea acizilor graşi polinesaturaţi din lipidele LDL cu modificarea apoproteinei B şi cu formarea mai multor epitopi noi, care stimulează captarea LDL de către macrofage şi de către celulele spumoase. LDL oxidate realizează un puternic efect chemotactic pe monocite, soldat cu captarea şi mai mare de LDL şi, în final, cu formarea plăcii de aterom. Oxidarea LDL poate avea loc de asemenea şi în celulele musculare netede şi în celulele endoteliale. Altfel zis, acumularea LDL oxidate nu este regulată de către receptori, ceea ce permite colesterolului să pătrundă şi să se acumuleze în macrofage.

Ipoteza oxidării lipidelor şi-a găsit susţinerea în rezultatele studiilor pe animale, în care administrarea unor antioxidanţi (spre exemplu, vitamina E) inhibă formarea plăcilor de aterom la iepurii hipercolesterolemici. La fel şi în unlele populaţii a fost semnalată legătura dintre nivelul plasmatic scăzut de vitamină E şi incidenţa sporită de CPI. Din păcate, în studiile intervenţionale nu s-a obţinut o scădere a incidenţei infarctului miocardic sub tratament zilnic îndelungat cu vitamină E.

Enzimele implicate în metabolismul lipidic

Lipoprotein lipaza (LPL) permite a pune la dispoziţia ţesutului adipos sau a ţesuturilor consumatoare AG din trigliceride: hidrolizează TG din chilomicroni şi din VLDL pînă la monogliceride şi acizi graşi liberi. Prin aceasta duce la formarea particulelor de remnanţi sărăcite în trigliceride.

În caz de lipsă completă de LPL chilomicronii nu pot fi metabolizaţi şi hipertrigliceridemia atinge valori extreme (peste 20 *mmol/l*).

Lecitin-colesterol aciltransferaza (LCAT) este responsabilă de esterificarea colestrolului liber prezent în HDL, ceea ce îl face extrem de hidrofob (colesteril-esterii formaţi) şi nevoit să migreze spre nucleul particulei. Prin aceasta particula de HDL poate continua să acapareze pe suprafaţa sa colesterolul liber provenit din efluxul celular. În activarea LCAT un rol fundamental îl deţine apoproteina A I.

Colesterol aciltransferaza (ACAT) este responsabilă de stocarea colestrolului după esterificare.

Hidroxi-metil-CoenzimaA-reductaza (HMG CoA-reductaza) reglează etapa limitantă fundamentală a sintezei endogene de colesterol. Activitatea sa de sinteză este inhibată de către creşterea concentraţiei intracelulare de colesterol.

Proteina de transfer CETP (*cholesterol ester transfer protein*) este transportată prin sânge de către lipoproteine; asigură schimbul de colesteril-esteri şi de TG între lipoproteinele bogate în colesterol (HDL, LDL) şi lipoproteinele bogate în TG (VLDL). Împreună cu enzima plasmatică *lecitin-colesterol aciltransferaza* (LCAT) CETP joacă un rol important în transportul revers al colesterolului – de la ţesuturile periferice în plasmă şi înapoi spre ficat.

Această proteină constituie unul dintre elementele de bază ce explică relaţia inversă dintre trigliceride şi HDL-colesterol.

Receptorii pentru lipoproteine

Receptorii lipoproteici sunt polipeptide care leagă lipoproteinele, ulterior metabolizate intracelular. Legarea se realizează prin recunoaşterea unor apoproteine din structura lipoproteinelor. Principalii receptori sunt: LDL receptorii, receptorii pentru "rest chilo", receptorii pentru HDL.

Receptorul pentru LDL a fost descoperit de către Brown M. şi Goldstein J. Prin acest receptor ficatul captează cea mai mare parte a LDL plasmatice, de unde rezultă rolul extrem de important al ficatului în menţinerea concentraţiei plasmatice şi homeostazia colesterolului.

Liganzi ai acestui LDL-receptor sunt apoproteinele E şi B 100. Lipoproteina fixată de receptor este internalizată în celulă şi catabolizată de către o protează. Colesterolul eliberat este utilizat sau stocat sub forma de ester. De asemenea, colesterolul asigură o legătură inversă complexă în vederea prevenirii acumulării sale excesive prin intermediul mai multor procese:

- inhibarea activităţii enzimei HMG-CoA;
- stimularea enzimei ACAT, care asigură stocarea colesterolului după esterificare;
- inhibarea sintezei de LDL-receptori.

Receptorii pentru "*restul chilo*" recunosc apo E, facilitând ulterior metabolizarea lor în ficat.

Receptorul pentru HDL (numit CLA 1 sau SRB 1) se leagă de apoproteina A I a HDL. Aceasta antrenează captarea lipidelor din HDL de către anumite organe (ficat, suprarenale, testicule, ovare), care utilizează colesterolul pentru necesităţile sale metabolice, sau antrenează efluxul colesterolului în HDL.

METABOLISMUL LIPOPROTEINELOR

Transportul în sânge al lipoproteinelor se face în cadrul a 3 sisteme majore de transport: sistemul exogen, endogen şi sistemul de retransport al colesterolului (*Fig.16.6*).

Sistemul de transport exogen

Cele mai importante cantităţi de lipoproteine sunt implicate în transportul lipidelor exogene (alimentare) - zilnic de la intestin spre ţesuturi sunt transportate 70-150 *g* trigliceride şi 1-2 *g* colesterol.

Grăsimile alimentare sunt hidrolizate în intestin de către lipaza pancreatică. Calea de transport exogen activează în ***condiţii postprandiale*** şi începe cu absorbţia în microvilii jejunali a Col şi AG liberi. Aici ei se transformă în colesteril-esteri şi TG pentru ca apoi, împreună cu fosfolipidele, să fie secretaţi în limfa intestinală sub forma de chilomicroni – lipoproteine foarte bogate în TG. Ulterior, chilomicronii trec prin canalul toracic în circulaţia sistemică, unde primesc apo C II şi apo E de la HDL.

În capilarele ţesutului adipos şi ale muşchilor chilomicronii interacţionează cu o enzimă, *lipoproteinlipaza,* care hidrolizează TG din miezul particulei în monogliceride şi digliceride. Rezultă acizii graşi, care traversează celule endoteliale şi intră în adipocite şi în celulele musculare, unde sunt reesterificaţi sau oxidaţi.

Hidroliza trigliceridelor reduce dimensiunile particulei de chilomicroni, o parte din componentele căreia devin excesive şi sunt transferate la particulele de HDL.

În rezultat apare o particulă reziduală (rest de chilomicron, chilomicron remnant) de dimensiuni mici, îmbogaţită în colesteril-esteri şi apoproteine B-48 şi E, care se separă de endoteliul capilar şi reintră în circulaţie sanguină. Datorită conţinutului aproape egal de colesterol şi TG chilomicronul remnant capătă potenţial aterogen.

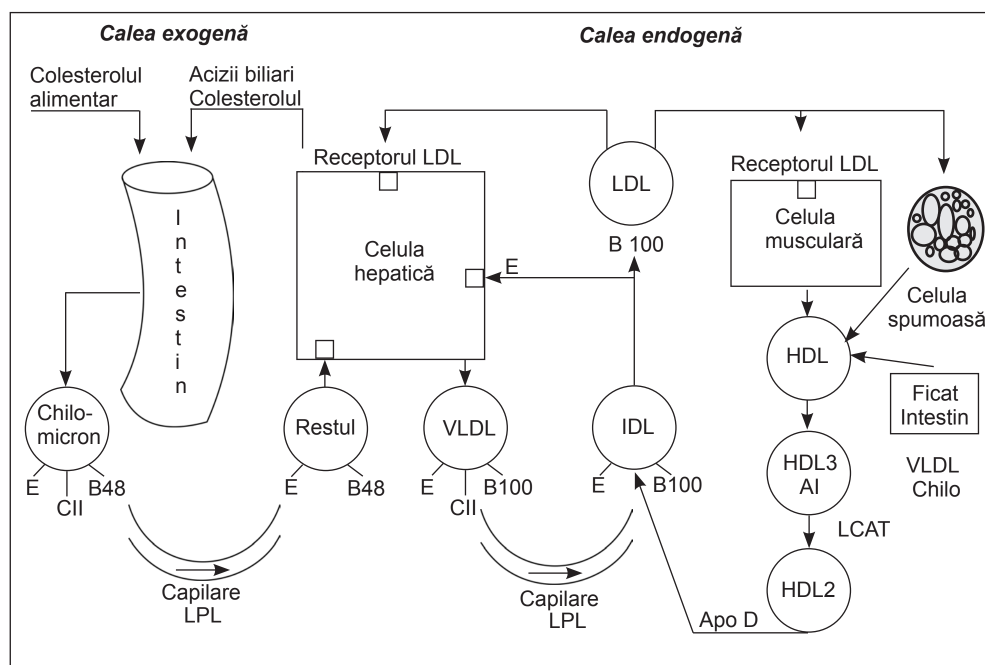


Fig. 16.6

Schema metabolismului lipoproteinelor.

LDL - low density lipoproteins; VLDL - very low density lipoproteins; HDL - high density lipoproteins; IDL - intermediary density lipoproteins; LCAT - lecitin colesterol aciltransferaza; LPL - lipoproteinlipaza.

Restul de chilomicron merge la ficat, unde este preluat cu mare eficienţă. Acest proces este mediat de apoproteina E, care se leagă cu receptorii resturilor de chilomicroni pe suprafaţa hepatocitelor şi duce la înlăturarea rapidă a resturilor de chilomicroni din circulaţie. Resturile legate de suprafaţă sunt preluate în celulă şi degradate în interiorul lizozomilor prin *endocitoză mediată de receptor*.

Rezultatul final al procesului de transport al chilomicronului este furnizarea de trigliceride ţesutului adipos şi colesterol ficatului.

Sistemul de transport endogen asigură transportul lipidelor ***în perioada interprandială***.

Ficatul transformă carbohidraţii în acizi graşi, esterifică acizii graşi cu glicerol pentru a forma trigliceride şi eliberează trigliceridele în circulaţia sanguină în cadrul VLDL. Particulele de VLDL sunt relativ mari (dar mai mici faţă de particulele de chilomicroni) şi conţin apoproteina B 100.

Particulele VLDL la fel interacţionează cu lipoproteinlipaza din capilare, muşchi, ţesutul adipos. Trigliceride din miezul particulelor VLDL sunt hidrolizate, iar AG sunt preluaţi şi folosiţi pentru sinteza de TG în ţesutul adipos şi pentru energie în muşchi. Componentele corticale devenite excesive sunt transferate la fracţiile de HDL.

Resturile generate de acţiunea lipoprotein lipazei (denumite VLDL remnant sau IDL - lipoproteine cu densitate intermediară) se aseamănă cu resturile de chilomicroni după dimensiuni, componenţa lipidică şi potenţialul aterogen.

O parte din particulele IDL este catabolizată de ficat prin legarea de receptorii LDL.

Restul de IDL rămâne în plasmă, unde suferă o nouă transformare, în care aproape toate trigliceridele sunt îndepărtate. Sunt îndepărtate şi toate apoproteinele, cu excepţia apoproteinei B 100. Rezultatul este transformarea IDL în LDL bogat în colesterol. Miezul LDL este compus aproape în totalitate din colesteril-esteri, iar învelişul conţine numai apoproteina B 100.

Particula de LDL se leagă de receptorul pentru LDL în ficat (pentru descoperirea LDL-receptorilor Goldstein şi Brown au primit premiul Nobel în 1985) şi este supusă endocitozei receptor mediate şi digerată de lizozomi. Colesteril-esterii LDL sunt hidrolizaţi de o colesteril-esteraza lizozomală, iar colesterolul eliberat este utilizat pentru sinteza acizilor biliari sau secretat în bilă. Col serveşte şi ca moleculă de reglare, care inhibă sinteza de noi receptori pentru LDL.

De asemenea, LDL asigură transportul Col spre celulele parenchimatoase extrahepatice (celulele corticosuprarenaliene, limfocitele, celulele renale), unde acesta este folosit pentru sintezele membranare, ca precursor al hormonilor steroizi.

Majoritatea (75%) particulelor de LDL sunt înlăturate prin mecanismul mediat de receptorii-LDL. Cealaltă parte este înlăturată printr-un mecanism independent de LDL-receptori de către celulele Kupffer, celulele musculare netede şi macrofage. Se consideră, că această cale de captare a LDL contribuie la formarea celulelor spumoase şi dezvoltarea aterosclerozei.

Sistemul de retransport al colesterolului de la periferie spre ficat

HDL sunt secretate în ficat şi în intestin şi mai primesc unele componente rezultate în reacţiile catalizate de lipoprotein lipază. În proporţie de 50% conţin proteine (apoproteinele A I şi A II) şi de 20% colesterol şi circulă în sânge sub forma a două subfracţii principale: HDL_2 şi HDL_3.

Se consideră că HDL_2 realizează acţiunea antiaterogenă prin participarea la preluarea colesterolului de la celulele periferice supuse aterosclerozei şi transportarea lui spre ficat pentru excreţie. Captarea colesterolului este asigurată de receptorul ABC1, prin care se realizează efluxul colesterolului din celulă spre apoproteina A I.

În ficat HDL interacţionează cu receptorii HDL de pe suprafaţa hepatocitului (SRB 1), care asigură pătrunderea particulei de HDL în interiorul hepatocitului.

HDL extrag colesterolul neesterificat din ţesuturile extrahepatice. Acest colesterol neesterificat este apoi cuplat cu un acid gras într-o reacţie de esterificare catalizată de enzima plasmatică *lecitin-colesterol aciltransferaza* (LCAT). Colesteril-esterii formaţi pe suprafaţa HDL sunt transferaţi la VLDL şi în final apar în LDL. Astfel se formează un ciclu în care LDL furnizează colesterol celulelor extrahepatice şi în care colesterolul este înapoiat LDL de către celulele extrahepatice prin HDL.

DISLIPIDEMIA CA FACTOR DE RISC PENTRU CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

Factorii de risc definesc caracteristici prezente la persoanele sănătoase, cu rol predictiv în apariţia cardiopatiei ischemice.

Factrorii de risc pot fi atât "*lipidici*" (*tabelul 16.3*), cât şi "*non-lipidici*" (*tabelul 16.4*). Printre cei non-lipidici există factori modificabili (ce ţin de stilul de viaţă şi de tulburări, ce pot fi corectate) şi nemodificabili (gen, vârstă, ereditate).

Multiple studii epidemiologice (*Framingham Heart Study*, *Multiple Risk Factor Intervention Trial, Lipid Research Clinics Trial*) au demonstrat o corelaţie directă între LDL-colesterol (sau colesterolul total) şi morbiditatea (la fel şi mortalitatea) prin cardiopatie ischemică.

Nivelul crescut de trigliceride la fel este asociat cu un risc sporit de CPI. Hipertrigliceridemia deseori se asociază cu alţi FR lipidici sau non-lipidici (constelaţie de FR la aceeaşi persoană).

Non-HDL-colesterolul reprezintă suma VLDL şi LDL-colesterolului. Non-HDL-colesterolul include lipoproteinele, ce conţin apoproteina B. Există trialuri ce arată legătura directă dintre majorarea acestui parametru şi riscul CPI.

Multiple trialuri clinice au demonstrat o asociere inversă între nivelul HDL-Col şi riscul de CPI (rolul antiaterogen al HDL-colesterolului).

Nivelul HDL-Col este invers corelat cu nivelul trigliceridelor.

Tabelul 16.3

FACTORII DE RISC LIPIDICI PENTRU CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

Nivelul crescut de LDL-colesterol
Nivelul crescut de trigliceride
Nivelul crescut de non-HDL-colesterol
Nivelul micşorat de HDL-colesterol
Dislipidemia aterogenică

Un nivel scăzut de HDL-Col poate fi cauzat de: TG crescute, obezitate, sedentarism, fumat, dieta bogată în carbohidraţi, DZ tip 2, unele medicamente (β-blocanţi, anabolice), factori genetici.

Prin *dislipidemie aterogenă* (sinonim: fenotipul lipoproteic aterogenic) se subînţelege asocierea următoarelor tulburări (triada diagnostică):

- creşterea nivelului TG (≥ 1,7 *mmol*/*l* sau 150 *mg*/*dl*);
- apariţia particulelor mici LDL;
- reducerea HDL-colesterolului (< 1 *mmol*/*l* sau 40 *mg*/*dl*).

Adeseori dislipidemia aterogenă denotă prezenţa sindromului metabolic.

Factorii de risc "mai noi", rolul cărora în apariţia CPI şi altor leziuni aterosclerotice se afirmă relativ recent, la fel sunt clasificaţi în lipidici şi non-lipidici (*tabelul 16.5*).

Semnificaţia hipertrigliceridemiei ca şi factor de risc independent pentru CPI încă mai rămâne discutabilă, deoarece există o asociere strânsă a HTG cu alţi FR confirmaţi "lipidici" (LP remnante majorate, particule mici de LDL, nivel scăzut de HDL-colesterol) şi "non-lipidici". Abordarea actuală a HTG vizează două aspecte:

- hipertrigliceridemia este marker al majorării LP remnante aterogene, ceea ce impune nivelul de non-HDL colesterol în calitate de obiectiv secundar al terapiei hipolipemiante la bolnavii cu HTG;
- hipertrigliceridemia este marker al altor FR "lipidici" şi "non-lipidici" în cadrul sindromului metabolic, ceea ce, la rândul său, dictează măsuri mai intense de modificare a stilului de viaţă.

Există dovezi despre aterogenitatea doar unor anume subtipuri de LP remnante (subtipul *beta*-VLDL, care constituie particule remnante cu conţinut sporit de Apo E şi este caracteristic disbeta-lipoproteinemiei; VLDL cu conţinut sporit de Apo C III). Însă, depistarea acestor particule necesită şi dozări imunologice, pe lângă ultracentrifugare şi electroforeză, ceea ce o face inaccesibilă în practică. Actualmenete se acceptă nivelul sporit de VLDL colesterol în calitate de indice indirect (surogat) al majorării LP remnante aterogenice, la persoanele cu TG peste 2 *mmol/l* (200 *mg/dl*).

Particulele mici LDL sunt caracteristice pentru hiperlipoproteinemia aterogenă. Aceste particule apar în principal, dar nu exclusiv, în caz de majorare a TG. Metodele de dozare a particulelor mici LDL sunt costisitoare şi inaccesibile în practică. Acolo unde

Tabelul 16.4

FACTORII DE RISC NON-LIPIDICI PENTRU CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

FR modificabili	*FR nemodificabili*
HTA	Vârsta
Fumatul	Sexul masculin
Statusul hemostatic/trombogenic	Istoricul familial de CPI
Diabetul zaharat	
Obezitatea	
Sedentarismul	
Dieta aterogenică	

posibilă, depistarea acestor particule susţine diagnosticul de dislipidemie aterogenă şi de sindrom metabolic, astfel impunând în primul rând măsuri non-farmacologice intense.

În studii relativ mici se susţine o putere predictivă mai mare a unor subtipuri de HDL (HDL_3 şi HDL_2) faţă de nivelul HDL-Col în prognozarea CPI. În practică dozarea subtipurilor de HDL nu este accesibilă.

A fost dovedită semnificaţia Apo B în calitate de FR puternic pentru CPI. Dozarea Apo B este inaccesibilă în practica de rutină, însă non-HDL colesterolul reprezintă o măsură indrectă (surogat) a Apo B, deoarece reuneşte toate LP ce conţin această proteină. Determinarea non-HDL colesterolului fiind foarte simplă, acest parametru este propus ca măsura cea mai bună a colesterolului aterogenic.

Legătura dintre majorarea nivelului plasmatic de homocisteină şi riscul cardiovascular (mecanism neelucidat) se află încă în cercetare. Totuşi, în unele ţări se practică suplimentarea alimentelor cu folat şi vitamine B în vederea scăderii nivelului plasmatic de homocisteină, care pare a fi eficientă.

Există argumente în susţinerea rolului inflamaţiei cronice arteriale (secundar fumatului, din infecţii cu *Chlamydia*) în CPI, independent de factorii lipidici. Proteina C reactivă este un indicator al inflamaţiei vasculare generale sau locale (se presupune că ar putea diferenţia plăcile complicate de cele necomplicate).

În populaţia generală este mult mai frecventă asocierea multiplilor factori de risc cardiovascular, exprimaţi moderat, decât a unui singur factor foarte sever.

Prezenţa multiplilor factori de risc la aceeaşi persoană duce la o creştere sinergică, "geometrică" a riscului apariţiei cardiopatiei ischemice. Multipli factori de risc se atestă în special la persoanele în vârstă. Riscul sporit de CPI şi de moarte coronară a fost demonstrat în studii prospective de amploare (*Framingham Heart Study*, *PROCAM Study*, *MONICA*, *ARIC*, *Cardiovascular Health Study*).

Ghidurile actuale de prevenţie cardiovasculară se bazează pe estimarea multiplilor factori de risc pentru aprecierea riscului global.

Tabelul 16.5

FACTORII DE RISC "NOI" PENTRU CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

FR lipidici	***FR non-lipidici***
Trigliceridele sporite LP remnante Lp (a) Particulele mici LDL Subtipuri de HDL Apolipoproteinele: Apo B Apo A I Raportul Col total/HDL-Col	Homocisteina Statusul hemostatic/trombogenic Markerii inflamaţiei (CRP *etc.*)

În practica medicală, utilizarea diagramelor de calcul al riscului cardiovascular şi evenimentelor coronariene este extrem de utilă pentru interpretarea clinică a diagnosticului şi, implicit, pentru stabilirea obiectivelor terapeutice şi a managementului clinic.

Pentru aprecierea riscului absolut au fost elaborate mai multe algoritme. Mai larg folosite în lume sunt algoritmul (scorul) Framingham şi scorul PROCAM. Scorul Framigham se bazează pe datele *Framingham Heart Study* efectuat în Framingham, Massachusetts (SUA). Scorul PROCAM se bazează pe datele *Prospective Cardiovascular Munster Study* efectuat în Munster (Germania).

Scorul Framingham estimează riscul la 10 ani de infarct miocardic acut şi de moarte coronară pentru bărbaţi şi femei. Se analizează genul, vârsta, starea de fumător, nivelul colesterolului total, valoarea tensiunii arteriale sistolice şi HDL-colesterolul. Un scor de > 20% denotă un risc sporit de boală coronariană, scorul între 10 şi 20% semnifică un risc moderat şi scorul < 10% corespunde unui risc scăzut.

Scorul PROCAM apreciază riscul pe 10 ani de infarct miocardic fatal, non-fatal sau moarte coronară subită. Pentru estimarea riscului se ia în consideraţie vârsta, TAs, nivelul LDL-Col, HDL-Col, trigliceridelor, fumatul, prezenţa diabetului zaharat şi istoricul familial de IM.

Societăţile europene de cardiologie, hipertensiune şi ateroscleroză în 2003 au propus varianta reactualizată a recomandărilor privind "Prevenirea bolii coronariene în practica clinică". Experţii europeni au elaborat sistemul SCORE (*Systematic Coronary Risc Evaluation*) pentru aprecierea pe 10 ani a riscului evenimentelor coronariene fatale (*figura XXV*, *planşa color*). Sistemul SCORE se bazează pe rezultatele studiilor prospective europene. Riscul se estimează în funcţie de sex, vârstă, starea de fumător, nivelul tensiunii arteriale sistolice şi valoarea colesterolului total.

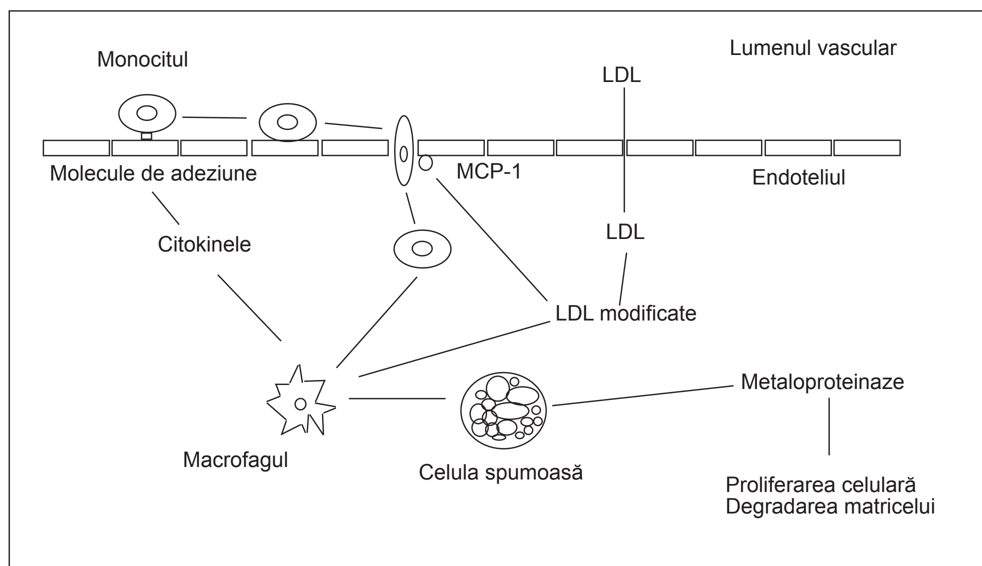


Fig. 16.7
Rolul LDL modificate în aterogeneză.
MCP-1 - monocyte chemotactic protein 1

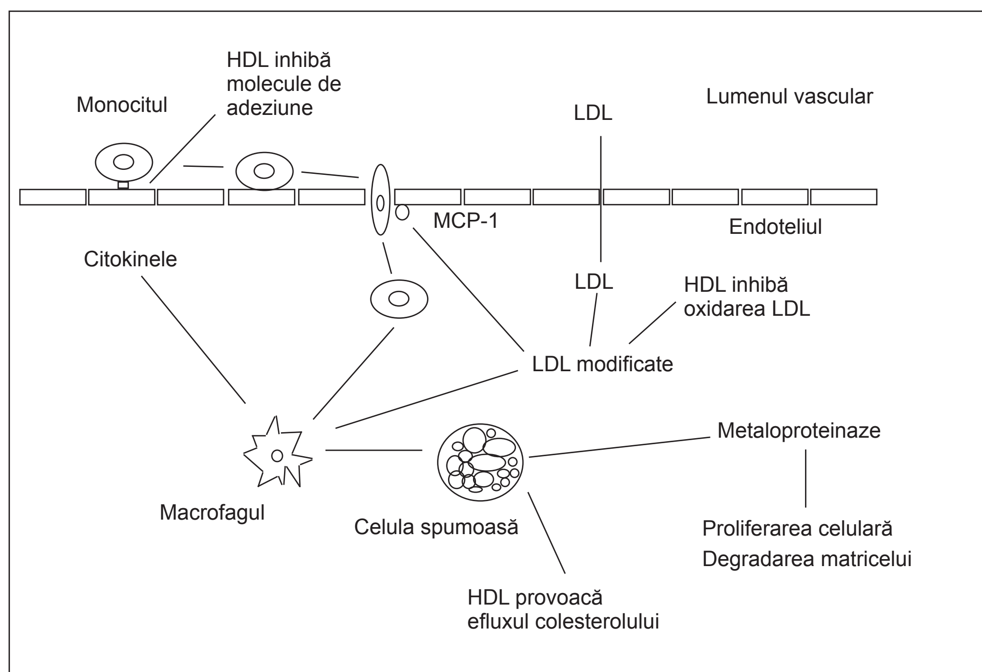


Fig. 16.8
Rolul HDL în aterogeneză.

DISLIPIDEMIILE ŞI ATEROSCLEROZA

Ateroscleroza este un proces multifactorial complex. La momentul actual ateroscleroza se defineşte ca o vasculopatie inflamatorie multifocală difuză. Principalul factor de risc pentru ateroscleroză este concentraţia plasmatică crescută de colesterol, în particular de LDL-colesterol.

Leziunile aterosclerotice afectează în general arterele musculare şi elastice de calibru mare şi mediu şi pot cauza ischemia cordului, creierului, membrelor *etc*. Multiple studii morfologice şi experimentale au dus la elaborarea *teoriei răspunsului la injurie* (*response-to-injury hypothesis*), de către R.Ross. Elementul principal în patogenia aterosclerozei este reprezentat de o formă de injurie a endoteliului, care se exprimă printr-o disfuncţie endotelială. Disfuncţia endotelială poate fi cauzată de LDL crescute şi modificate (oxidate); radicali liberi generaţi de fumat, HTA şi DZ; alterări genetice; homocisteinemie; agenţi infecţioşi (herpes virus sau *Chlamydia pneumoniae*); combinaţii ale acestor factori.

În infiltratele celulare aterosclerotice sunt implicate diferite celule (monocite, limfocite T şi mastocite). Monocitele traversează endoteliul şi pătrund în spaţiul subendotelial, unde are loc diferenţierea lor în macrofage. Macrofagele eliberează diverse citokine; de asemenea are loc încărcarea macrofagelor cu lipide şi ele devin celule spumoase.

Macrofagele şi celulele spumoase produc substanţe responsabile de proliferarea celulară şi de producerea matricei, de asemenea, ele eliberează metaloproteinaze, ce cauzează distrucţia matricei. Astfel, macrofagele şi celulele spumoase determină progresiunea leziunelor de la striuri lipidice la placa fibroasă şi pot contribui la instabilitatea/complicarea plăcii.

LDL modificate (oxidate) sunt implicate în mai multe stadii ale procesului inflamator, ce conduce la dezvoltarea aterosclerozei (*fig. 16.7*). LDL modificate induc în celulele endoteliale expresia unei proteine chemotactice pentru monocite (MCP-1- *monocyte chemotactic protein 1*) - monocitele din lumenul vascular pătrund în spaţiul subendotelial. LDL modificate au un rol important în diferenţierea monocitelor în macrofage.

Macrofagele produc diverse substanţe biologice, inclusiv citokine. Citokinele, *TNF*-α (*tumor necrosis factor* α) şi IL-1 (interleukina-1), activează expresia moleculelor de adeziune în celulele endoteliale, care leagă monocitele.

Macrofagele au receptorii speciali (*scavenger receptors*), care recunosc diferite forme de LDL modificat. Se produce aculmularea de LDL modificat în macrofage şi transformarea acestora în celule spumoase.

HDL au rol antiaterogen, deci provoacă efluxul colesterolului din celule (*fig. 16.8*). Îndepărtarea colesterolului din celulele spumoase scade numărul lor - deşi macrofagele pot acumula colesterolul, ele nu se transformă în celulele spumoase.

De asemenea, HDL inhibă oxidarea LDL de către celulele peretelui arterial (datorită proprietăţilor enzimelor asociate HDL). Prin aceasta se previne acţiunea LDL oxidate, care cauzează adeziunea monocitelor, migrarea, diferenţierea şi apariţia celulelor spumoase.

HDL inhibă expresia moleculelor de adeziune în celulele endoteliale, indusă de citokine.

ETIOPATOGENIA DISLIPIDEMIILOR

Hiperlipoproteinemiile sunt produse prin acţiunea unor factori *genetici* (monogenici şi poligenici) şi factori *dobândiţi* (exces alimentar, abuz de alcool, fumat, stres, obezitate, boli asociate *etc*.) asupra metabolismului lipidic.

Principalele mecanisme patogenetice ale hiperlipoproteinemiei sunt:

- creşterea sintezei lipoproteice;
- diminuarea catabolismului lipoproteic;
- combinarea mai multor factori şi mecanisme de producere.

Creşterea producţiei lipoproteice apare ca urmare a dietei hipercalorice, hiperlipidice, care determină sporirea fluxului de acizi graşi liberi spre ficat cu creşterea VLDL şi, consecutiv, a IDL sau LDL.

Diminuarea catabolismului lipoproteic se produce în următoarele situaţii:

- scăderea activităţii lipoproteinlipazei, ce duce la hipercolesterolemie şi/sau creşterea VLDL;
- absenţa LDL receptorilor sau scăderea activităţii lor (generează creşterea LDL şi hipercolesterolemie pură);
- anomalii ale apoproteinei E datorită cărora IDL nu mai sunt recunoscute de receptorii LDL şi apare hiperlipidemia mixtă severă.

Tabelul 16.6

CLASIFICAREA HIPERLIPOPROTEINEMIILOR DUPĂ FREDRICKSON

Tip	LP crescută	Nivelul plasmatic al colesterolului	Nivelul plasmatic al trigliceridelor
I	Chilomicronii	normal sau crescut	crescut
IIa	LDL	crescut	normal
IIb	LDL şi VLDL	crescut	crescut
III	IDL	crescut	crescut
IV	VLDL	normal sau crescut	crescut uşor
V	VLDL şi chilomicronii	crescut uşor	crescut

CLASIFICAREA HIPERLIPOPROTEINEMIILOR

După principiul etiopatogenetic hiperlipoproteinemiile se clasifică în HLP *primare* (*tabelul 16.8*) - produse prin acţiunea unor factori genetici şi HLP *secundare* (*tabelul 16.10*) - care apar în cursul unor multiple afecţiuni.

Clasificarea din 1967 a lui Fredrickson (*tabelul 16.6*) se bazează pe datele electroforetice şi pe creşterea predominantă a concentraţiei plasmatice a unei sau două LP. Fredrickson a descris 6 fenotipuri electroforetice: 4 se caracterizează prin elevarea unei LP (tipul I, tipul IIa, tipul III, tipul IV) şi 2 - prin elevarea a două LP (tipul IIb, tipul V).

Clasificarea lui Fredrickson include următoarele fenotipuri:

- tipul I (chilomicronemie);
- tipul IIa (hiper-LDL);
- tipul IIb (hiper-LDL şi hiper-VLDL);
- tipul III (hiper-IDL);

<u>*Tabelul 16.7*</u>

CLASIFICAREA Adult Treatment Panel III (NCEP, 2002)

	mg/dl	***Factorul de conversie***	***mmol/l***	
LDL-colesterolul	< 100		< 2,6	Optimal
	100-129		2,6-3,4	Aproape optimal
	130-159	0,026	3,4-4,1	Limita superioară
	160-189		4,1-4,9	Înalt
	190		4,9	Foarte înalt
Colesterolul total	< 200		< 5,2	Dezirabil
	200-239	0,026	5,2-6,2	Limita superioară
	≥ 240		≥ 6,2	Înalt
HDL-colesterolul	< 40	0,026	1,0	Scăzut
	≥ 60		1,6	Înalt
Trigliceridele	< 150		< 1,5	Normal
	150-199	0,01	1,5-1,99	Limita superioară
	200-499		2,0-4,99	Înalt
	≥ 500		≥ 5,0	Foarte înalt

Unităţi convenţionale (*mg/dl*) x Factor de conversie = Unităţi SI (*mmol/l*)

- tipul IV (hiper-VLDL);
- tipul V (chilomicronemie şi hiper-VLDL).

Din motive practice la momentul actual s-a renunţat la clasificarea lui Fredrickson, bazată pe fenotipizarea lipoproteinelor, deoarece lipidograma în gel de agaroză (prin care se izolează lipoproteinele) este costisitoare şi laborioasă, iar rezultatele furnizează puţine elemente suplimentare utile pentru practică.

Una din cele mai simple şi mai utile în practica clinică este clasificarea în funcţie de dozarea LP în sânge. Conform acestei clasificări deosebim 3 tipuri principale:

- hipertrigliceridemii (I, IV, V) de origine exogenă şi endogenă;
- hipercolesterolemii (IIa);
- hiperlipidemii mixte, combinate (IIb, III).

În *tabelul 16.7* este prezentată clasificare NCEP ATP III 2001 (*Adult Treatment Panel*), care este bazată pe nivelul LDL-colesterolului, HDL-colesterolului, colesterolului total şi trigliceridelor în sânge.

Hiperlipoproteinemiile primare

HIPERTRIGLICERIDEMII

Hipertrigliceridemii majore ***exogene***: *tipul I şi V*

Hiperlipoproteinemia de tip I (sindromul chilomicronemiei) este o tulburare rară, cu transmitere recesivă, produsă de insuficienţa lipoproteinlipazei sau de deficitul apo C II (activatorul fiziologic al LPL). Deficitul de lipoproteinlipază generează un blocaj metabolic în metabolismul chilomicronilor, producând acumularea acestora în plasmă. VLDL, care sunt de asemenea catabolizate de LPL, nu se acumulează, din cauza lipazei hepatice, care compensează deficitul enzimatic pentru VLDL sau captării directe de către ficat.

Sindromul chilomicronemiei se manifestă prin dureri abdominale, tulburări de tranzit intestinal, anorexie şi vome, datorate pancreatitei acute. Complicaţia majoră a HTG este pancreatită acută, care se dezvoltă când nivelul TG depăşeşte 20-30 *mmol*/*l* (2000-3000 *mg*/*dl*). Probabil, pancreatita este cauzată de eliberarea locală a AG liberi şi a isolecitinei din substrate lipoproteice în patul vascular pancreatic. Pancreatita acută evoluează spre formarea de pseudochisturi cu insuficienţă exocrină şi instalarea diabetului zaharat. Acesta din urmă agravează dislipidemia.

Pot fi prezente xantoamele eruptive pe fese, coate şi în alte zone. Ficatul şi splina pot fi mărite, uneori apare *lipaemia retinalis*.

Paraclinic se caracterizează prin lactescenţa plasmei, hipertrigliceridemie (uneori până la 100 *mmol*/*l* sau 10000 *mg/dl*), ce contrastează cu nivelul normal al colesterolului, iar nivelul HDL-colesterolului frecvent este scăzut.

Diagnosticul definitiv se bazează pe dozarea lipoproteinlipazei şi apo C II în sânge.

Tipul V de hiperlipoproteinemie se caracterizează prin xantoame, *lipemia retinalis*, istoric familial de HLP şi creştere a trigliceridelor peste 10 *mmol/l* (1000 *mg/dl*). Defectul genetic al acestei boli nu este cunoscut.

Hipertrigliceridemii ***endogene***: *tipul IV*

Hiperlipoproteinemia de tip IV (hipertrigliceridemia familială) este o boală ereditară cu transmitere autozomal dominantă, caracterizată prin creşterea sintezei şi diminuarea catabolismului VLDL. Creşterea producerii de VLDL poate fi cauzată de rezistenţa periferică la insulină (obezitate), responsabilă pentru lipoliza periferică şi sinteza hepatică AG din glucoză, ce rezultă în creşterea sintezei TG, deci a VLDL. Abuzul de alcool la fel induce o stimulare a sintezei VLDL în ficat. În cazurile grave, complicate cu obezitate sau abuz de alcool, apare şi chilomicronemia.

Rareori sunt prezente manifestările HTG majore (*vezi* tipul I), care pot fi mascate de semnele necaracteristice (astenie postprandială, cefalee, dispepsie). Xantoamele eruptive, xantelasmele, arcul cornean apar numai în caz de HTG exprimată. HTG frecvent se asociază cu obezitatea, abuzul de alcool, cu intoleranţa la glucoză şi DZ.

Examenul de laborator relevă nivelul TG crescut (> 1,7 *mmol/l* sau 170 *mg/dl*) şi colesterolul normal sau crescut. Plasma *a jeun* devine tulbure, când TG depăşesc 4 *mmol/l* (400 *mg/dl*).

HIPERCOLESTEROLEMII

Elevarea colesterolului total poate apărea prin:
- creşterea de LDL-colesterol: tipul IIa;
- creşterea de HDL-colesterol: hiper-α-lipoproteinemie;
- creşterea de VLDL-colesterol (asociată cu elevarea trigliceridelor).

Hipercolesterolemia pură: *tipul IIa*

Deosebim 2 forme de hipercolesterolemie pură: forma *monogenică* (hipercolesterolemia *familială*) şi forma *poligenică* (hipercolesterolemia comună).

Hipercolesterolemia familială este o maladie genetică cu transmitere autozomal dominantă, care cauzează alterarea funcţiei receptorilor LDL. Elevarea LDL rezultă din insuficienţa catabolismului secundară anomaliei LDL-receptorului. Anomalia se transmite monogenic şi este generată de mutaţia genei receptorului pentru LDL, localizată în cromozomul 19. În prezent sunt cunoscute peste 700 mutaţii ale acestei gene, ce cauzează sindromul clinic de hipercolesterolemie familială. Anomalia receptorului în hipercolesterolemia familială previne participarea lui eficace în metabolismul LDL plasmatic. Timpul circulaţiei LDL în sânge creşte de la 2-5 zile până la 4-5 zile.

Forma *heterozigotă* este destul de răspândită (1:500 persoane). Xantoamele tendinoase sunt patognomonice pentru hipercolesterolemia cu LDL-receptor defect. Localizările cele mai tipice sunt tendonul lui Ahile şi extensorii membrului superior. Uneori se afectează tuberozitatea tibială în locul inserţiei cu tendonul patelar (xantom subperiostal). Pielea deasupra xantoamelor tendinoase şi subperiostale apre neschimbată. La palpare xantoamele sunt dure. Arcul cornean şi xantelasmele nu sunt specifice pentru hipercolesterolemia familială heterozigotă, dar se întâlnesc adeseori.

Este caracteristică apariţia prematură (până la vârsta de 40 ani) şi evoluţia accelerată a aterosclerozei coronariene şi a CPI .

Forma *homozigotă* se întâlneşte rar (1:1000000), practic receptorii LDL sunt absenţi.

Ateroscleroză are răspândire largă, cu afectarea arterelor coronariene, carotide, iliace, femurale şi a cârjei aortice. Cardiopatia ischemică apare în adolescenţă sau chiar în copilărie. Riscul de moarte subită este foarte înalt. Aceasta poate fi o primă manifestare a bolii. Xantoamele tendinoase apar în copilărie şi au aspectul florid. De asemenea, apar xantoame cutanate galben-portocalii în fosa poplitee şi antecubitală, în zonele fesiere *etc*.

O formă specifică a hipercolesterolemiei familiale este *defectul familial de apo B*, în care receptorul LDL este intact, dar legarea LDL cu receptorul este alterată din cauza modificării structurii apo B 100 (mutaţie a glutaminei, prin substituţia argini-

Tabelul 16.8

HIPERLIPOPROTEINEMIILE PRIMARE

Dislipidemia	**Fenotipul după Fredrickson**	**Diagnosticul**	**Frecvenţa (ponderea)**
Hipercolesterolemia (> 5 *mmol/l*)	Tipul IIa: LDL ↑	Hipercolesterolemia poligenică Hipercolesterolemia familială Defectul familial de apo B	20-80% 0-2% 0-2%
Hipelipidemia combinată			
Trigliceridele 2-10 *mmol/l*	Tipul IIb: LDL ↑ şi VLDL ↑	Hiperlipidemia combinată familială sau simplă	10%
Trigliceridele 5-20 *mmol/l*, colesterol 7-12 *mmol/l*	Tipul III: rest chilo ↑ IDL ↑	Hiperlipidemia tip III	0-0,02%
Trigliceridele > 10 *mmol/l*	Tipul V: chilo ↑ şi VLDL ↑ sau Tipul I:chilo ↑	Deficienţa familială de LPL sau mutaţia heterogenă LPL, *etc*	0-1%
Elevarea izolată de TG	Tipul IV	Hipertrigliceridemia familială sau sporadică	1%
Hipoalfalipoproteinemia	Nu este; HDL ↑	Majoritatea nediagnosticate sau asociată cu hipertrigliceridemia; Ocazional mutaţia heterogenă ABC 1 sau mutaţia Apo A1	10-25%

Tabelul 16.9

HIPERLIPOPROTEINEMIILE PRIMARE

Forma de HLP	Colesterolul plasmatic	Trigliceridele plasmatice	Semne fizice
Hipercolesterolemia comună „poligenică”	↑	N	Arc cornean, xantelasma
Hiperlipidemia familială combinată	↑ sau N	↑ sau N	Arc cornean, xantelasma
Hipercolesterolemia familială	↑↑↑	N sau ↑	Xantoame tendinoase, arc cornean, xantelasma, stenoza aortică
Hiperlipidemia cu resturi	↑↑↑	↑↑	Xantoame tuberoase, xantoame striate, xantoame tendinoase
Sindromul chilomicronemiei	↑	↑↑↑	Xantoame eruptive, lipaemia retinalis, hepatosplenomegalie
Hipertrigliceridemia familială	↑	↑↑	Xantoame eruptive, lipaemia retinalis, hepatosplenomegalie
HDL crescute	↑	N	-

nei la poziţia 3500). Transmiterea este autozomal dominantă. Aspectul clinic este asemănător cu hipercolesterolemia familială heterozigotă.

Paraclinic se caracterizează prin hipercolesterolemie cu nivel normal de TG şi HDL-Col. Hipercolesterolemia este cauzată de nivelul crescul al LDL-Col. La formele heterozigote concentraţia colesterolului este de 10,4 *mmol*/*l* (400 *mg*/*dl*), dar la formele homozigote variază de la 15,6 *mmol*/*l* până la 36,5 *mmol*/*l*.

Hipercolesterolemia comună (“*poligenică*”) se caracterizează prin creşterea valorilor colesterolului, ce reflectă interacţiunea complexă dintre multiple gene (inclusiv cele de codificare a apo E şi a apo B) şi factorii de mediu, mai ales alimentari. Reprezintă cauza cea mai frecventă de creştere a colesterolemiei (1:250 populaţie), dar este mai puţin studiată decât hipercolesterolemia familială, care se întâlneşte mult mai rar.

Nu există nici un semn caracteristic pentru hipercolesterolemia poligenică. Uneori se manifestă prin xantelasme sau arc cornean. Nivelul colesterolului este variabil şi riscul aterogen depinde de concentraţia lui. Trigliceridele sunt la un nivel normal.

HIPERLIPIDEMII MIXTE

HLP mixtă se caracterizează prin creşterea în sânge a colesterolului şi trigliceridelor peste valorile normale.

Hiperlipidemia combinată (tip IIb) este o boala ereditară, cu transmitere monogenică autozomal dominantă, care este cauzată de hiperproducţia apo B 100 în ficat, ceea ce generează creşterea sintezei VLDL şi, ca urmare, a LDL.

Hiperlipidemia tip III (hiperlipidemia cu resturi, disbetalipoproteinemia) este mai puţin răspândită (1:10000), dar reprezintă o cauză serioasă de CPI, arteriopatie periferică şi ateroscleroză carotidiană. Se ştie că la normal VLDL se fixează la nivelul receptorilor de apo E şi apo B pe membrana hepatocitelor şi LDL se fixează la nivelul receptorilor de apo B şi apo E pe membrana celulelor periferice. Apoproteina E este codată de sistemul codominant din 3 alele (E2, E3, E4). Maladia se dezvoltă la homozigoţii E2/E2, pentru că apo E are afinitate scăzută faţa de receptorul LDL. Totuşi, disbetalipoproteinemia nu apare la persoanele cu fenotipul E2/E2 izolat, se asociază cu hipersinteza de apo B. Hipersinteza de apo B poate fi provocată de o altă anomalie genetică sau de factori secundari (obezitate, abuz de alcool, DZ, hipotiroidism).

Xantoamele tuberoase şi palmare (striate) sunt manifestările tipice ale HLP tip III.

Pentru HLP tip III sunt caracteristice: opalescenţa plasmei, creşterea Col şi a TG şi banda anormală la electroforeză. Confirmarea diagnosticului se obţine într-un laborator specializat prin fenotiparea apoproteinei E şi ultracentrifugarea lipoproteinelor - raportul molar VLDL-colesterol/trigliceride depăşeşte 0,68.

Hiperlipidemia familială combinată este cea mai frecventă hiperlipidemie genetică. Dislipidemia este mixtă, cu creşterea moderată de colesterol şi trigliceride şi cu reducerea HDL-colesterolului. În hiperlipidemia familială combinată se întâlnesc mai multe fenotipuri (Fredrickson): tipul IV, tipul IIa şi tipul IIb.

DISLIPIDEMIILE CARE NU INTRĂ ÎN CLASIFICARE

Modificările concentraţiei HDL-colesterolului

Hiperalfalipoproteinemia (hipercolesterolemia datorată creşterii HDL) se caracterizează prin hipercolesterolemie, ce apare pe contul valorilor neobişnuit de înalte ale HDL-colesterolului. Se transmite autozomal dominant, uneori se întâlneşte forma poligenică. Riscul de CPI este redus şi tratamentul nu este necesar.

Hipoalfalipoproteinemia familială este o maladie ereditară cu transmitere autozomal dominantă, caracterizată prin micşorarea nivelului HDL. Multiple studii epidemiologice au demonstrat relaţia inversă între nivelul HDL-colesterolului şi riscul de boală coronară. Ateroscleroza se dezvoltă în adolescenţă.

Maladia Tangier (analfalipoproteinemie) este o maladie rară, care se transmite codominant, este cauzată de deficienţa receptorului ABC 1, responsabil pentru efluxul activ al Col din celule periferice spre apo A I. Esterii de colesterol sunt depozitaţi în sistemul reticuloendotelial.

Pacienţii cu forma homozigotă a maladiei prezintă amigdale portocalii, hepato-splenomegalie, opacităţi corneene şi neuropatie periferică. Nivelul HDL-colesterolului este foarte jos şi TG sunt majorate moderat. Riscul de ateroscleroză este foarte înalt.

Forma heterozigotă este asimptomatică. Riscul coronarian este moderat.

Deficienţa LCAT (boala în ochi de peşte, *fish eye disease*) este o maladie cu transmiterea autozomal recesivă, generată de o anomalie genetică a LCAT, în rezultatul căreea se inhibă fixarea HDL, dar nu se influenţează asupra LDL şi VLDL.

Clinic se caracterizează prin opacităţi corneene, anemie hemolitică, afectare renală glomerulară şi ateroscleroză prematură. Paraclinic se manifestă prin micşorarea HDL-colesterolului şi apoproteinei A I.

Apoproteina A I Milano este o apoproteina A I mutantă, care cauzează creşterea catabolismului apo A I cu scăderea HDL-colesterolului până la valori moderate 0,44 *mmol/l* (170 *mg/dl*). Nu se asociază cu ateroscleroza.

Sindromul X metabolic

Sindromul X metabolic se caracterizează prin prezenţa intoleranţei la glucoză sau DZ tip 2 şi/sau rezistenţei la insulină asociată cu cel puţin 3 condiţii:

- circumferinţa abdominală > 102 *cm* la bărbaţi şi > 88 *cm* la femei;
- TG ≥ 1,7 *mmol/l* (≥ 150 *mg/dl*);
- HDL-Col < 1,0 *mmol/l* (< 40 *mg/dl*) la bărbaţi şi < 1,3 *mmol/l* (< 50 *mg/dl*) la femei;
- TA ≥ 130/85 *mm* Hg;
- glicemia ≥ 6,1 *mmol/l* (110 *mg/dl*).

Sindromul X metabolic deseori se asociază cu hiperuricemie, hiperfibrinogen-emie, creşterea inhibitorului activatorului de plasminogen şi steatoză hepatică.

Creşterea concentraţiei de lipoproteină (a)

Creşterea concentraţiei de Lp (a) este o anomalie biologică aterogenă, care nu are semne clinice caracteristice. Factorii ce influenţează direct sinteza, secreţia şi catabolismul Lp (a) nu sunt cunoscuţi.

Hiperlipoproteinemiile secundare

Hiperlipoproteinemiile secundare se întâlnesc relativ frecvent şi sunt cauzate de excesele alimentare, abuzul de alcool, diabetul zaharat, hipotiroidie, sindromul nefrotic, IRC, colestază, unele medicamente (corticosteroizi, β-blocantele neselective, diuretice tiazidice *etc*).

Diabetul zaharat

Dislipidemia diabetică este "sinonimul" dislipidemiei aterogene, care se caracterizează prin elevarea trigliceridelor, prezenţa particulelor mici şi dense de LDL şi micşorarea HDL-colesterolului. Se întâlneşte mai frecvent în diabetul zaharat de tip II şi de tip I într-o perioadă de decompensare metabolică majoră.

Dislipidemia diabetică apare datorită deficitului de lipoproteinlipază, direct dependentă de carenţa insulinică. Dislipidemia poate să dispară complet în câteva zile de la instituirea tratamentului insulinic. Persoanele cu diabet zaharat deseori au şi alte tulburări ale LP, care contribuie la creşterea riscului de cardiopatie ischemică.

Tabelul 16.10

HIPERLIPOPROTEINEMIILE SECUNDARE

Circumstanţe	**Principalele tulburări lipidice**
Diabet zaharat	Trigliceride ↑ HDL ↑
Abuz de alcool	Trigliceride ↑
Medicamente (diurertice, contraceptive orale, retinoizi, corticosteroizi *etc.*)	Trigliceride ↑ şi/sau colesterol ↑ HDL ↑
Hipotiroidism	Colesterol ↑
IRC	Trigliceride ↑
Sindrom nefrotic	Colesterol ↑ Trigliceride ↑
Colestază	Colesterol ↑
Bulimie	Trigliceride ↑
Anorexie nervoasă	Colesterol ↑
Sarcină	Trigliceride ↑

Hipotiroidia

În hipotiroidie are loc micşorarea catabolismului LP, mediat de LDL-receptori, şi a activităţii lipoproteinlipazei, ce are ca rezultat creşterea nivelului de LDL-colesterol. Frecvent se dezvoltă HLP de tip IIa şi IIb, dar uneori de tip III sau IV. HLP se întâlnesc deseori în cadrul hipotiroidiilor "mascate" sau subclinice. Hiperlipidemia are caracterul reversibil şi dispare după tratamentul specific.

Sindromul nefrotic

Se defineşte prin creşterea permeabilităţii glomerulare, manifestată prin proteinurie masivă, hipoalbuminemie, edeme hipoproteinemice şi hiperlipoproteinemie. Cauza principală a HLP este hipoalbuminemia. Există o corelare inversă între nivelul colesterolului şi albuminei sanguine. Dislipidemia se caracterizează prin elevarea LDL-colesterolului şi, uneori, prin hipertrigliceridemie.

Alte tulburări renale

Diferite HLP au fost raportate la pacienţii cu insuficienţă renală cronică, supuşi hemodializei şi după transplantul renal. Hipertrigliceridemia şi micşorarea HDL-colesterolului sunt caracteristice pentru IRC şi pentru pacienţii hemodializaţi. Hipercolesterolemia şi hipertrigliceridemia apar mai des la pacienţi cu rinichi transplantaţi.

Colestaza

Hiperlipidemia asociată cu obstrucţia căilor biliare este complexă. Nivelul colesterolului peste 10,4 *mmol/l* (400 *mg/dl*) de obicei se asociază cu obstrucţia extrahepatică sau din tumoare intrahepatică. În plasmă sunt prezente câteva tipuri de lipoproteine anormale (patologice), concentraţia lipoproteinei X (Lp X) fiind cea mai înaltă. Lp X este alcătuită din colesterol neesterificat, lecitină şi apoproteine, dar nu apo B. O altă lipoproteină anormală este Lp Y, care conţine TG şi apo B. Posibil, reprezintă particula remnantă, ce derivă din chilomicroni. În colestază LDL conţin cantităţi neobişnuit de mari de trigliceride. La unii pacienţi cu colestază cronică nivelul bilirubinei poate fi normal, dar fosfataza alcalină este mărită în toate cazurile.

Abuzul de alcool

Consumul zilnic al cantităţilor mari de etanol poate produce o majorare uşoară, asimptomatică a nivelului TG plasmatice datorată unei creşteri a VLDL. Etanolul sporeşte nivelul TG plasmatice pentru că inhibă oxidarea acizilor graşi şi creşte sinteza hepatică a acizilor biliari. Acizii graşi în exces sunt esterificaţi în trigliceride.

Medicamentele

Unele medicamente pot cauza hiperlipoproteinemie secundară. Beta-blocantele fără activitate simpatomimetică intrinsecă sporesc concentraţia trigliceridelor şi micşorează HDL-colesterolul. Diureticele tiazidice majorează nivelul trigliceridelor

şi al colesterolului. Aceste efecte nu sunt semnificative la persoanele cu nivel iniţial normal al LP, dar sunt mai pronunţate la pacienţii cu hipertrigliceridemie sau diabet zaharat. Estrogenii sporesc trigliceridele şi HDL-colesterolul, dar reduc LDL-colesterolul după menopauză. Androgenii au efect opus, micşorează nivelul TG şi HDL-colesterolului, cresc LDL-colesterolul. Glucocorticoizii majorează LDL-colesterolul şi TG şi deseori HDL-colesterolul. Inhibitorii proteazelor folosiţi la persoanele HIV- infectate reduc morbiditatea şi mortalitatea, dar, din păcate, au efecte metabolice importante (lipodistrofie periferică, hiperlipidemie, rezistenţă la insulină, DZ). Dislipidemia se caracterizează prin elevarea trigliceridelor şi micşorarea HDL-colesterolului.

DIAGNOSTICUL HIPERLIPIDEMIILOR

Diagnosticul de hiperlipidemie se bazează pe:

- antecedentele familiale;
- anamneză;
- examenul clinic;
- diagnosticul lipidologic;
- excluderea formelor secundare.

Anamneza poate aduce informaţii suplimentare importante referitoare la prezenţa în familie a unor forme de dislipidemie, eventuala simptomatologie, prezenţa unor boli cardiovasculare sau a altor afecţiuni, medicaţia folosită.

Un rol important îl deţine determinarea stilului de viaţă (alimentaţia: din punct de vedere cantitativ şi calitativ; activitatea fizică; consumul de alcool şi tutun *etc.*) pentru depistarea şi ulterior modificarea eventualilor FR asociaţi.

HTG severă poate provoca pancreatita acută. Hipercolesterolemia uneori se manifestă prin simptome funcţionale (cefalee, acufene, fatigabilitate).

Manifestările clinice specifice HLP sunt *xantomatoza* şi *stigmatele oculare*.

Xantoamele pot fi de tip eruptiv (pe fese şi coate), tendinos (tendonul lui Ahile, extensorii membrului superior), tuberos (la coate), palmar ("palme galbene").

Xantoamele *eruptive* sunt papule gălbui, înconjurate frecvent de o baza eritematoasă, ce apar pe suprafeţe sensibile la presiune. Xantoamele de tip eruptiv sunt caracteristice pentru sindromul chilomicronemiei şi pentru hipertrigliceridemia familială, dar uneori apar şi în dis-β-lipoproteinemia familială.

Xantoamele *tendoanelor* sunt proeminenţe nodulare care afectează tipic tendonul lui Achile şi alte tendoane (din apropierea genunchiului, cotului *etc*). Ele sunt formate din depuneri de colesteril-esteri derivaţi din LDL-colesterol în macrofagele tisulare. Macrofagele sunt încărcate cu picături de lipide şi formează celule spumoase. Xantoamele tendinoase sunt aproape patognomonice pentru hipercolesterolemia familială. Se întâlnesc excepţional de rar în xantomatoza cerebrotendinoasă şi în fitosterolemie.

Xantoamele *striate palmare* sunt decolări portocalii sau galbene ale pliurilor palmare şi digitale. Xantoamele *tuberoase* sunt xantoame cutanate, bulboase ce pot varia în dimensiuni de la 1 *cm* la 3 *cm*. Xantoamele tuberoase şi palmare (striate) se observă mai des la pacienţii cu dis-β-lipoproteinemie familială.

Principalele stigmate oculare sunt: xantelasma, arcul cornean şi *lipaemia retinalis*. *Xantelasmele* sunt produse de depozitarea colesterolului în ţesutul moale al pleoapei, depunerile la nivelul corneei formează *arcul cornean*. Vizualizată cu oftalmoscopul, retina apare palidă, iar vasele retiniene sunt albe, producându-se aspectul de *lipaemia retinalis*. Deseori apar în hipercolesterolemia familială, hipercolesterolemia comună ("poligenică"), hiperlipidemia familială combinată.

Din partea tractului gastrointestinal se constată frecvent dureri abdominale, manifestări de pancreatită, hepatosplenomegalie. Aceste semne predomină în sindromul chilomicronemiei şi în hipertrigliceridemia familială.

Pentru caracterizarea tulburărilor metabolismului lipoproteinelor se determină profilul lipidic (lipidograma), care prevede măsurarea colesterolului total, trigliceridelor, HDL-colesterolului şi LDL-colesterolului (indirect, după formula lui Friedewald). Determinarea colesterolului total se face la persoanele, care nu prezintă nici un factor de risc cardiovascular, iar determinarea Col-total, TG, HDL-Col şi LDL-Col, aspectului plasmei *a jeun* este indicată pacienţilor cu FR.

Colesterolul total. În prezent se consideră că pentru un adult, valorile normale ale colesterolului total trebuie să fie sub 5 *mmol/l* (190 *mg/dl*).

Trigliceridele. Se consideră că un nivel al TG ce depăşeşte 1,7 *mmol/l* (150 *mg/dl*) se asociază cu un risc crescut de cardiopatie ischemică. Când valorile TG depăşesc 10 *mmol/l* (1000 *mg/dl*) apare riscul înalt de pancreatită acută, iar creşterea până la 20 *mmol/l* (2000 *mg/dl*) se apreciază ca urgenţă.

HDL-colesterolul. În ultimul timp a fost demonstrată asocierea inversă între nivelul HDL-colesterolului şi boala coronariană. Riscul de CPI apare când valorile HDL-colesterolului sunt sub 1,0 *mmol/l* (40 *mg/dl*) la bărbaţi şi sub 1,2 *mmol/l* (46 *mg/dl*) la femei.

Semnificaţia LDL-Col este susţinută şi de coeficentul aterogenic propus de A. N. Klimov, care se calculează după formula:

Coeficentul aterogenic = (Col - HDL-Col) / HDL-Col

Valori ≥ 5 denotă un risc aterogen sporit.

LDL-colesterolul. Se calculează prin formula lui Friedewald:

-în *mmol/l*: LDL-Col = Col-total – HDL-Col – (TG/2,2);

-în *mg/dl*: LDL-Col = Col-total – HDL-Col – (TG/5).

Nivelul LDL-colesterolului sub 3 *mmol/l* (115 *mg/dl*) se consideră optimal.

Valorile ce depăşesc 4,9 *mmol/l* (190 *mg/dl*) corespund hipercolesterolemiei severe, care creşte semnificativ riscul de cardiopatie ischemică.

Alte explorări lipidologice, care nu sunt de uz curent:
- dozarea apoproteinelor B şi A I;
- electroforeza plasmei;
- dozarea activităţii enzimatice (lipoproteinlipazei);
- studiile genetice;
- ultracentrifugarea.

În centrele specializate lipidele plasmatice pot fi apreciate direct, prin ultracentrifugare. Electroforeza plasmei se face numai pentru analiza calitativă a lipoproteinelor. Pentru diagnosticarea hiper-β-lipoproteinemiei se utilizează fenotiparea apo E. Pentru identificarea cauzelor de hiperchilomicronemie este necesar a determina activitatea lipoproteinlipazei şi apo C II.

La oamenii sănătoşi plasma luată *a jeun* este transparentă. În caz de creştere a concentraţiei trigliceridelor peste 4 *mmol/l* (400 *mg/dl*) plasma devine tulbure, iar pentru hipertrigliceridemia severă este caracteristică *lactescenţa plasmei*. Acest fapt se explică prin proprietăţile fotodispersante ale chilomicronilor şi VLDL. Dar în cazul hipercolesterolemiei, fie şi foarte severe, plasma rămâne transparentă deoarece LDL nu posedă astfel de proprietăţi.

Dislipidemia aterogenă se caracterizează prin triada diagnostică: elevarea trigliceridelor (≥ 1,7 *mmol/l* sau 150 *mg/dl*), apariţia particulelor mici LDL şi reducerea HDL-colesterolului (< 1 *mmol/l* sau 40 *mg/dl*). Frecvent dislipidemia aterogenă denotă prezenţa sindromului metabolic.

Când se suspectă hiperlipoproteinemia secundară, sunt necesare investigaţii suplimentare: analiza generală a urinei (proteinuria), determinarea TSH în ser (când LDL-colesterolul depăşeşte 4,2 *mmol/l* (160 *mg/dl*) pentru excluderea hipotiroidiei

Tabelul 16.11

ATP III, NCEP 2002

Categorie de risc	**Nivelul-ţintă LDL**	**Nivelul LDL pentru modificarea stilului de viaţa**	**Nivelul LDL pentru iniţierea tratamentului medicamentos**
CPI sau echivalente de CPI (riscul 10 ani > 20 %)	< 100 *mg/dl*	≥ 100 *mg/dl*	≥ 130 *mg/dl*
2 + factori de risc (riscul 10 ani ≥ 20%)	< 130 *mg/dl*	≥ 130 *mg/dl*	riscul 10 ani 10-20% ≥ 130 *mg/dl* riscul 10 ani < 10% ≥ 160 *mg/dl*
0-1 factori de risc	< 160 *mg/dl*	≥ 160 *mg/dl*	≥ 190 *mg/dl*

mascate), fosfataza alcalină (obstrucţia căilor biliare) şi glicemia.

Diagnosticul diferenţial se face mai frecvent între formele primare şi secundare ale hiperlipoproteinemiilor.

TRATAMENTUL HIPERLIPOPROTEINEMIILOR

Multiple studii de laborator, epidemiologice şi genetice au demonstrat că nivelul crescut de LDL-colesterol plasmatic este un FR major pentru cardiopatia ishemică. Trialurile clinice recente au arătat că terapia hipolipemiantă reduce semnificativ riscul pentru CPI.

The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) a fost primul studiu randomizat, multicentric, dublu orb cu control placebo, care a demonstrat reducerea evenimentelor coronariene şi mortalitatăţii totale la micşorarea LDL-colesterolului. În ultimii 10-15 ani numeroase alte studii (AF CAPS/TEX CAPS, LIPID, ASCOT, FIELD, POSCH, care au inclus un număr de peste 30 000 pacienţi) au confirmat beneficiile reducerii LDL-colesterolului. Deoarece reducerea LDL-colesterolului şi colesterolului total au fost obţinute cu medicamente din diferite grupuri (statine, fibraţi, rezine), prin măsuri dietetice, modificare a stilului de viaţa şi prin metode chirurgicale (*ileal bypass*), se consideră că reducerea Col-total şi a LDL-Col *per se* este mai importantă decât metoda prin care aceasta este atinsă.

Managementul clinic al hiperlipoproteinemiilor include 5 etape:

1. Determinarea spectrului lipidic;
2. Identificarea prezenţei aterosclerozei, ce confirmă riscul înalt pentru CPI sau echivalentelor CPI;
3. Identificarea altor FR majori;
4. Stabilirea nivelului-ţintă al LDL-colesterolului (după stratificarea riscului);
5. Determinarea strategiei terapeutice.

Pentru stratificarea riscului de CPI se aplică următoarele criterii: prezenţa sau absenţa CPI, echivalentele de risc pentru CPI (altă forma clinică de ateroscleroză, diabetul zaharat, FR multipli cu risc absolut de CPI > 20%) şi factorii de risc major.

Factori de risc *major* sunt consideraţi:

- fumatul;
- HTA (TA ≥140/90 *mm* Hg sau medicaţia antihipertensivă);
- nivelul scăzut de HDL-colesterol (< 40 *mg*/*dl*);
- istoricul familial de CPI prematură (bărbaţi < 55 ani, femei < 65 ani);
- vârsta (bărbaţi peste 45 ani, femei peste 55 ani).

Tratamentul nemedicamentos

NCEP ATP III (*Adult Treatment Panel*) recomandă măsuri de modificare a

stilului de viaţa îndreptate spre reducerea morbidităţii şi mortalităţii prin CPI. Modificarea stilului de viaţa prevede:

- scăderea consumului de grăsimi saturate (< 7% din caloraj) şi de colesterol (< 200 *mg* /zi);
- majorarea stenolilor/sterolilor vegetali (2 *g*/zi) şi a fibrelor (10-25 *g*/zi) în raţion;
- scăderea în pondere;
- majorarea activităţii fizice.

Potenţialul ***dietei*** în prevenirea bolilor cardiovasculare adesea este subapreciat de pacienţi, dar şi de către medici. Dieta modifică favorabil profilul lipidic, poate permite diminuarea dozelor de hipolipemiante şi, consecutiv, reducerea reacţiilor adverse la acestea. În plus, dieta poate contribui la controlul altor factori de risc pentru CPI (HTA, obezitate, DZ tip II).

Scăderea consumului grăsimilor saturate şi colesterolului se realizează prin *dietă hipolipidică* (*tabelul 16.12*), care va fi indicată de fiecare dată şi la toţi pacienţii, chiar şi în cazul asocierii medicaţiei hipolipemiante.

Principiile dietei hipolipidice sunt:

- reducerea aportului caloric provenit din lipide sub 30-35%;
- scăderea lipidelor saturate (optimal 1/3 - lipidele saturate, 1/3 - lipidele mononesaturate şi 1/3 - lipidele polinesaturate);
- scăderea aportului de colesterol;
- consumul zilnic de fructe şi legume, iar a peştelui de 3 ori pe săptămână.

În cadrul dietei pot fi consumate alimente cu conţinut redus de lipide saturate: fructe şi legume, cereale (fulgi, pâine neagră), produse lactate degresate, peşte, carne slabă, pui, ulei vegetal, margarină. Alimentele ce conţin lipide polinesaturate sunt uleiul de soia, de floarea soarelui, de porumb (*omega*-6); uleiul de peşte (*omega*-3); carnea, lactatele, margarinele (trans). Uleiul de măsline conţine cantităţi importante de lipide mononesaturate.

Tabelul 16.12

DIETA HIPOLIPIDICĂ

Substanţele nutritive	**Recomandările**
Lipide saturate	mai puţin de 7% din necesarul energic
Lipide polinesaturate	mai mult de 10% din necesarul energic
Lipide mononesaturate	mai mult de 20% din necesarul energic
Grăsimea totală	25-35% din necesarul energic
Carbohidraţi	50-60% din necesarul energic
Fibre	20-30 *g*/zi
Proteine	aproximativ 15% din necesarul energic
Colesterol	mai puţin de 200 *mg*/zi

Dieta scade colesterolul plasmatic cu 10-20% şi are o acţiune antioxidantă, ceea ce îi conferă o valoare terapeutică deosebită. Cele mai sensibile la dietă sunt TG plasmatice.

Scăderea ponderală determină reduceri ale colesterolului şi trigliceridelor şi creşterea HDL-colesterolului. Reducerea indicelui de masă corporală sub 25 kg/m^2 se consideră ideală.

Sporirea activităţii fizice este indicată în orice formă de HLP, dar cu o intensitate moderată (4-7 *kcal/min* sau 3-6 METS). Pe lângă efectul pozitiv asupra metabolismul lipoproteinelor, activitatea fizică regulată micşorează nivelul TA şi reduce insulinorezistenţa. Intensitatea exerciţiilor fizice va fi în funcţie de vârstă, sex, starea aparatului cardiovascular *etc*.

Tratamentul medicamentos

Inhibitorii HMG-CoA reductazei (*statinele*)

Inhibitorii HMG-CoA reductazei (lovastatin, pravastatin, simvastatin, atorvastatin, fluvastatin) sunt foarte eficace în tratamentul hiperlipoproteinemiilor şi sunt bine tolerate.

Statinele sunt preparate de prima alegere la pacienţii cu majorarea LDL-colesterolului, deoarece a fost demonstrată o reducere a riscului de CPI, a mortalităţii totale, a IMA, AVC, arteriopatiei periferice.

Indicaţii pentru statine sunt hipercolesterolemia (tip IIa) şi dislipidemiile mixte (tip IIb).

Statinele nu se utilizează în caz de hipertrigliceridemie izolată (tip IV).

Statinele acţionează asupra HMG-CoA reductazei - enzima cheie din biosinteza colesterolului. Astfel scade concentraţia de colesterol în hepatocit, ceea ce măreşte sinteza de receptori LDL hepatici. Efectul hipocolesterolemiant este realizat prin creşterea preluării colesterolului plasmatic de către receptorii LDL. De asemenea, statinele micşorează producţia de VLDL şi IDL, ce provoacă reducerea trigliceridelor. Creşte moderat nivelul HDL.

Statinele au şi *proprietăţi pleiotrope* cu influenţă majoră asupra aterosclerozei: efectul vasodilatator, antioxidant, antiinflamator, imunomodulator, antitrombotic, antiproliferativ şi stabilizator de placă.

Efectele adverse cele mai importante sunt tulburările gastrointestinale, cefaleea, mialgiile, miopatia (foarte rar rabdomioliza) şi *rash*-ul. Combinarea statinelor cu gemfibrozil este contraindicată, din cauza riscului înalt de rabdomioliză. Creşterea CK este cel mai bun indicator al miopatiei induse de statine. Doar rareori statinele cauzează o creştere a transaminazilor (hepatotoxicitate) şi CK, ce impune stoparea medicaţiei.

Tabelul 16.13

MEDICAMENTELE UTILIZATE ÎN TRATAMENTUL HIPERLIPOPROTEINELOR

Clasa terapeutică	**Efectele asupra LP**	**Reacţii adverse**	**Contraindicaţii absolute**	**Contraindicaţii relative**
Inhibitori ai HMG-CoA reductazei (statinele)	LDL ↑ 18-55% HDL ↑ 5-15% TG ↑ 7-30%	Miopatie Creştere enzimelor hepatice	Patologie hepatică acută sau cronică	Concomitent cu ciclosporină, macrolide, antimicotice *etc*
Sechestranţii acizilor biliari (rezinele)	LDL ↑ 15-30% HDL ↑ 3-5% TG nu influenţează sau cresc moderat	Tulburări GI Constipaţie Micşorare absorbţiei drogurilor	Disbetalipoproteinemie TG > 400 *mg/dl*	TG > 200 *mg/dl*
Fibraţii	LDL ↑ 5-20% (uneori cresc în HTG) HDL ↑ 15-35% TG ↑ 20-50%	Dispepsie Litiază biliară Miopatie	Insuficienţă renală Insuficienţă hepatică	
Acidul nicotinic	LDL ↑ 5-25% HDL ↑ 10-20% TG ↑ 20-50%	Hiperglicemie Hiperuricemie Tulburări GI	Patologie hepatică cronică Gută	DZ Hiperuricemie Ulcer peptic Hepatotoxicitate

***Sechestranţii acizilor biliari* (*rezinele*)**

Sechestranţii acizelor biliari (colesteramina, colestipol) sunt preparate larg utilizate la pacienţii cu hipercolesterolemie pură. *The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial* a demonstrat că rezinele reduc riscul de CPI.

Rezinele sunt indicate persoanelor cu elevarea moderată a LDL-colesterolului, copiilor, adulţilor tineri, femeilor însărcinate şi, în asociere cu statine, în caz de LDL-colesterol foarte înalt. Pot fi utilizate în tratamentul HLP de tip IIa.

Aceste substanţe fixează acizii biliari în intestin, consecutiv absorbţia lor scade. Se intensifică sinteza acizilor biliari din colesterol, astfel are loc creşterea compensatorie a numărului de LDL-receptori pe hepatocite cu majorarea captării şi catabolizării LDL, ceea ce se soldează cu diminuarea valorilor colesterolului plasmatic. Valorile trigliceridelor şi HDL pot să crească moderat.

Efecte adverse posibile sunt tulburările gastrointestinale: greţuri, constipaţie, disconfort în regiunea epigastrală *etc*. Rezinele fixează în intestin medicamentele acide, micşorând disponibilitatea acidului acetilsalicilic, fenobarbitalului, diureticelor tiazidice, digitalicelor, β-blocantelor *etc.*

Fibraţii (*fenoxiizobutiraţii*)

Fibraţii (gemfibrozil, fenofibrat, clofibrat) se utilizează în caz de dislipidemie aterogenă, în special pentru micşorarea hipertrigliceridemiei. Fibraţii pot fi recomandaţi pacienţilor cu hipertrigliceridemie severă pentru micşorarea riscului de pancreatită. De asemenea, se indică persoanelor cu disbetalipoproteinemie. Fibraţii se asociază cu statinele în terapia hiperlipoproteinemiei combinate (elevarea LDL-colesterolului şi dislipidemia aterogenă).

WHO clofibrate trial, *Helsinki Heart Study gemfibrozil trial* (studii de prevenţie primară) şi *VA-HIT* (studiu de prevenţie secundară) au demonstrat o reducere semnificativă a riscului de CPI. Dar alte studii (*Coronary drug project, BIP trial*) n-au arătat beneficiile terapiei cu fibraţi.

Mecanismul de acţiune a fibraţilor este complex şi înţeles parţial. Fibraţii sunt agoniştii factorului de transcripţie nucleară - *PPAR-a* (*peroxisome proliferator-activated receptor a*). Fibraţii inhibă gena apoproteinei C III şi activează genele apoproteinei A I (proteină de transport a acizilor graşi), activează oxidarea acizilor graşi şi stimulează lipoliza (prin activarea lipoproteinlipazei). Aceste efecte asupra lipoproteinlipazei şi apoproteinei C III (inhibitorul lipoproteinlipazei) cresc catabolismul trigliceridelor, iar prin creşterea oxidării acizilor graşi are loc reducerea sintezei VLDL.

Efecte secundare posibile: tulburări gastrointestinale, miopatie, modificări ale enzimelor hepatocelulare. Clofibratul creşte incidenţa litiazei biliare şi în prezent folosirea lui este limitată.

Acidul nicotinic

Acidul nicotinic este foarte eficace în tratamentul dislipidemiei aterogene, pentru că reduce nivelul trigliceridelor, creşte HDL-colesterolul şi transformă particulele mici ale LDL în particule de dimensiuni normale.

The Coronary Drug Project a demonstrat reducerea riscului de IM recurent şi a mortalităţii totale la administrarea acidul nicotinic. La fel, câteva studii angiografice cantitative (FATS, CLAS şi HATS) au dovedit scăderea ratei de progresare a aterosclerozei. În aceste studii acidul nicotinic a fost asociat cu alte medicamente hipolipemiante.

Efectul hipolipemiant se datorează inhibării lipolizei la nivelul ţesutului adipos (ceea ce micşorează disponibilul de acizi graşi) şi inhibării sintezei TG în ficat. Asfel, scade formarea VLDL în ficat şi secundar scade concentraţia LDL.

Dozele mari de acid nicotinic deseori provoacă reacţii adverse: congestia pielii, prurit intens, dereglări dispeptice, hiperuricemie, hiperglicemie, perturbări hepatice.

Tratamentul formelor speciale de hiperlipidemii

LDL-colesterolul foarte înalt (≥ 4,9 *mmol/l* sau 190 *mg/dl*) se întâlneşte mai frecvent la persoanele cu forme genetice de hipercolesterolemie: hipercolesterolemia monogenică familială, defectul familial al apoproteinei B şi hipercolesterolemia poligenică. Pacienţilor cu LDL-colesterol foarte înalt este indicată terapia combinată (statine + sechestranţi ai acizilor biliari).

Nivelul crescut de trigliceride este cauzat de hiperlipidemia familială combinată (deseori), de hipertrigliceridemia familială, deficienţa familială de lipoproteinlipază, deficienţa familială de apo C II sau apare secundar (diabet zaharat, IRC, sindrom nefrotic, medicamente). Când nivelul trigliceridelor este înalt (2-5 *mmol/l* sau 200-499 *mg/dl*) sunt indicate măsuri nonfarmocologice (scădere ponderală, majorarea activităţii fizice) şi tratamentul medicamentos cu statine, fibraţi, acid nicotinic. Iar când nivelul TG este foarte înalt (peste 5 *mmol/l*) sunt utilizaţi fibraţii şi acidul nicotinic, pentru că statinele sunt mai puţin eficace, dar sechestranţii acizilor biliari sunt contraindicaţi.

În caz de *nivel scăzut al HDL-colesterolului* (fără hipertrigliceridemie) se indică terapia nonfarmocologică şi terapia farmocologică (statine, fibraţi, acid nicotinic).

Dislipidemia diabetică se întâlneşte mai frecvent la persoanele cu DZ tip II sau în cadrul sindromului metabolic. Statinele sunt medicamente de primă linie ce reduc LDL-colesterolul la diabetici. La fel, se pot utiliza fibraţii şi acidul nicotinic.

PROFILAXIA

Profilaxia primară în HLP are ca drept scop prevenirea cazurilor noi de cardiopatie ischemică. Se realizează prin promovarea unei alimentaţii corecte, reducerea excesului ponderal, stoparea fumatului, restricţia alcoolului şi cafelei, intensificarea regimului de efort fizic *etc*. (optimizarea stilului de viaţă). Alte metode preventive sunt depistarea persoanelor cu risc, instruirea lor, intervenţia terapeutică şi monitorizarea.

Profilaxia secundară este adresată pacienţilor cu cardiopatie ischemică stabilită şi include terapia hipolipemiantă intensivă. Prin multiple investigaţii clinice a fost cert demonstrată reducerea semnificativă a riscului de evenimente coronariene majore recurente şi de AVC la persoanele cu CPI.

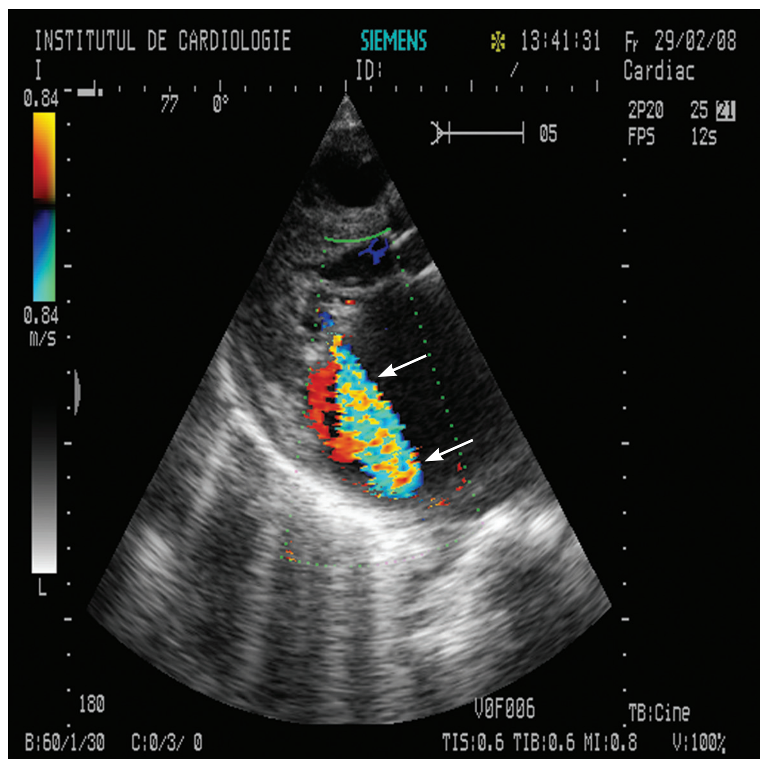


Figura I

Examenul doppler pulsatil la un pacient cu insuficienţă mitrală din prolaps valvular. Eşantionul de control este plasat în porţiunea medie a atriului stâng. Săgeţile indică jetul de regurgitare sistolică, turbulent şi cu viteză mare. În diastolă fluxul îndreptat spre ventriculul stâng (nu este prezent în imagine) era de formă normală.

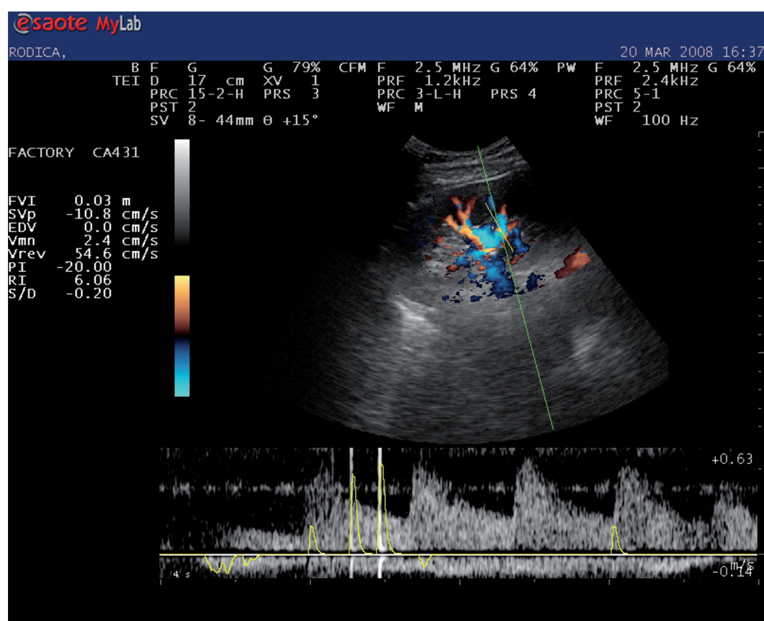


Figura II

Duplex-dopplerograma arterei renale.

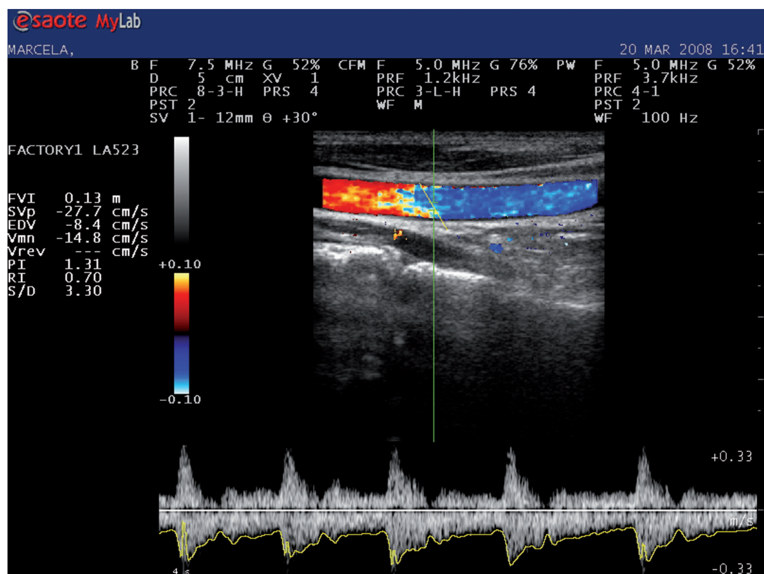
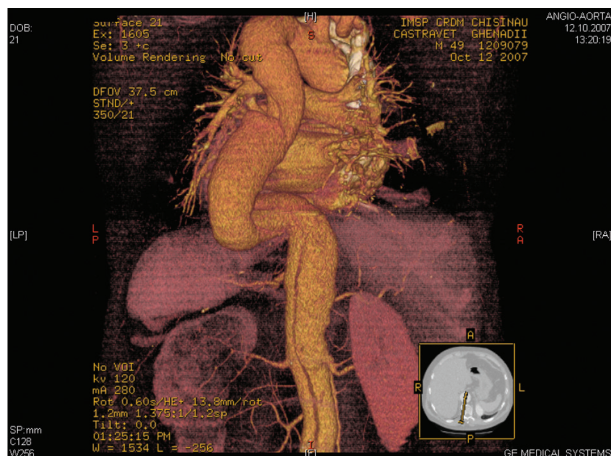


Figura III
Imagine duplex (ecograma bidimensională şi doppler) a arterei carotide comune.



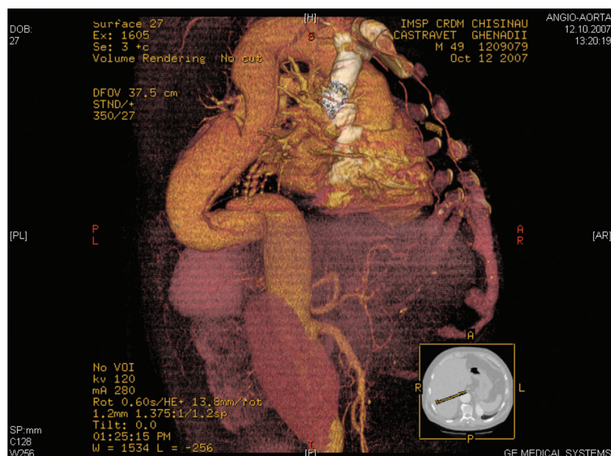


Figura IV
Două secvenţe din angiografia CT reconstruţie tridimensională la nivelul aortei arată dilatare anevrismatică şi kinking pronunţat.

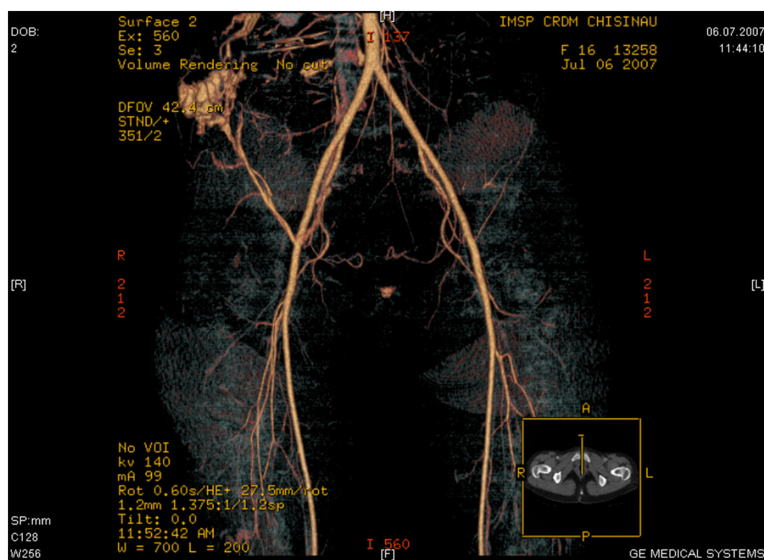


Figura V

Angiografie CT tip 3D (reconstruţie tridimensională).

Se vizualizează multiple anevrisme arteriovenoase din angiodisplazia congenitală Parkes Weber.

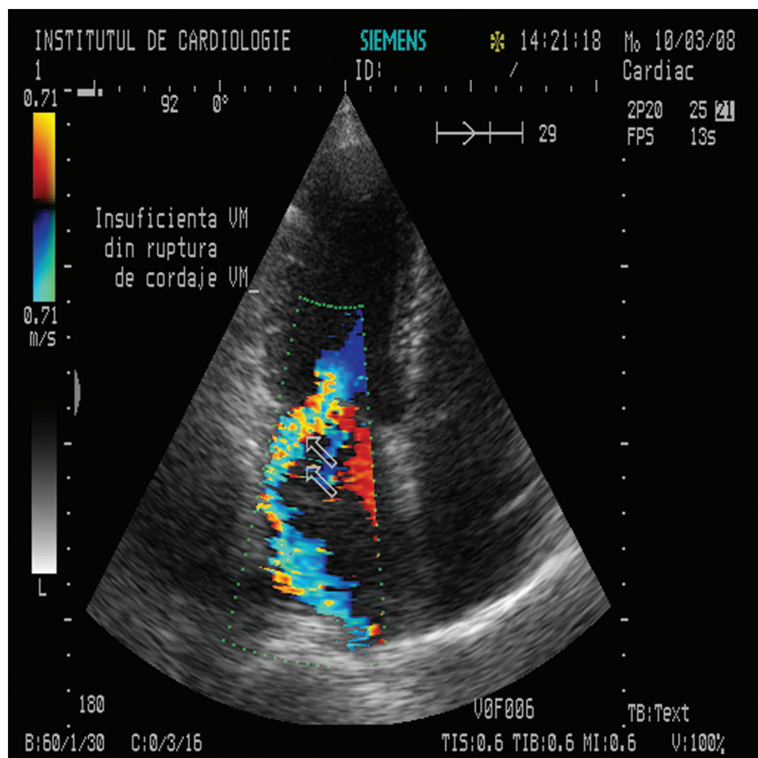


Figura VI

Ecografie doppler-color în insuficienţa mitrală din ruptură de cordaje.

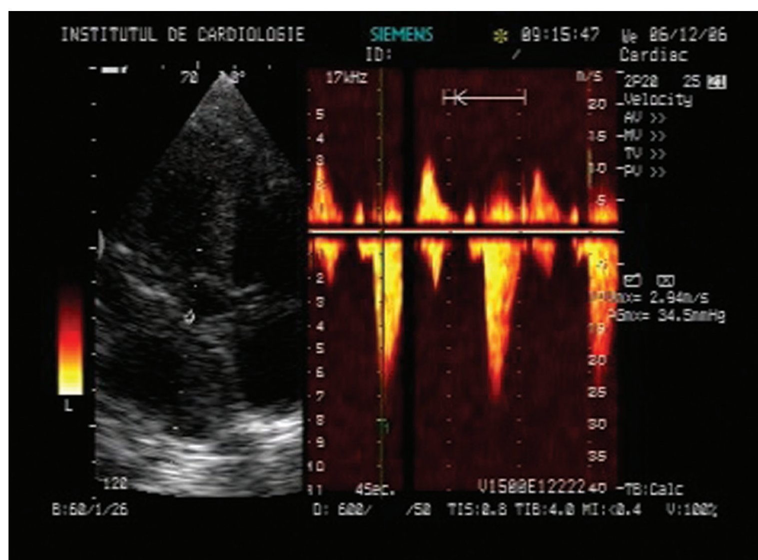


Figura VII
Doppler continuu. Stenoză de valvă aortică.

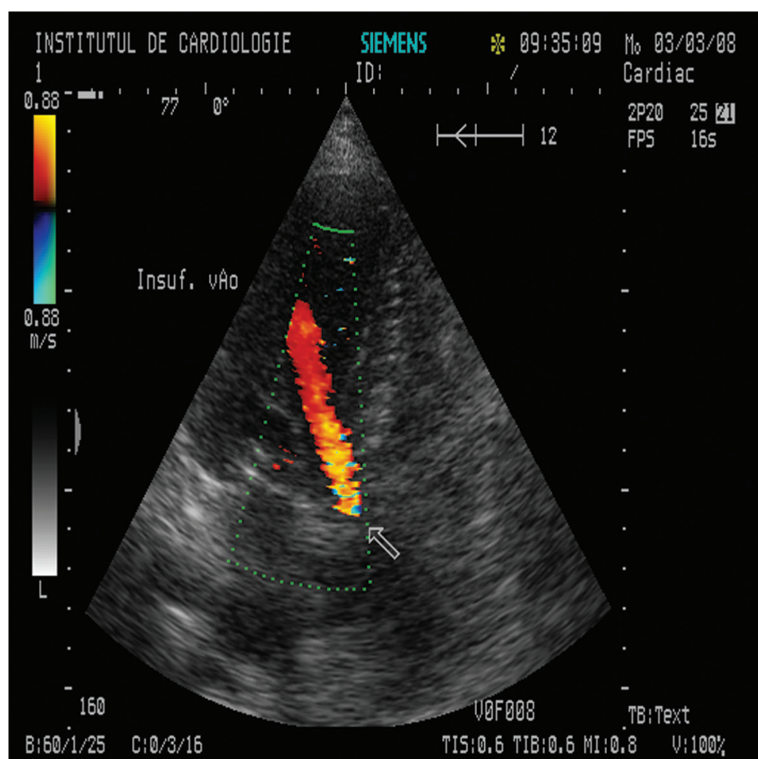


Figura VIII
Examen doppler color.
Regurgitare aortică importantă.

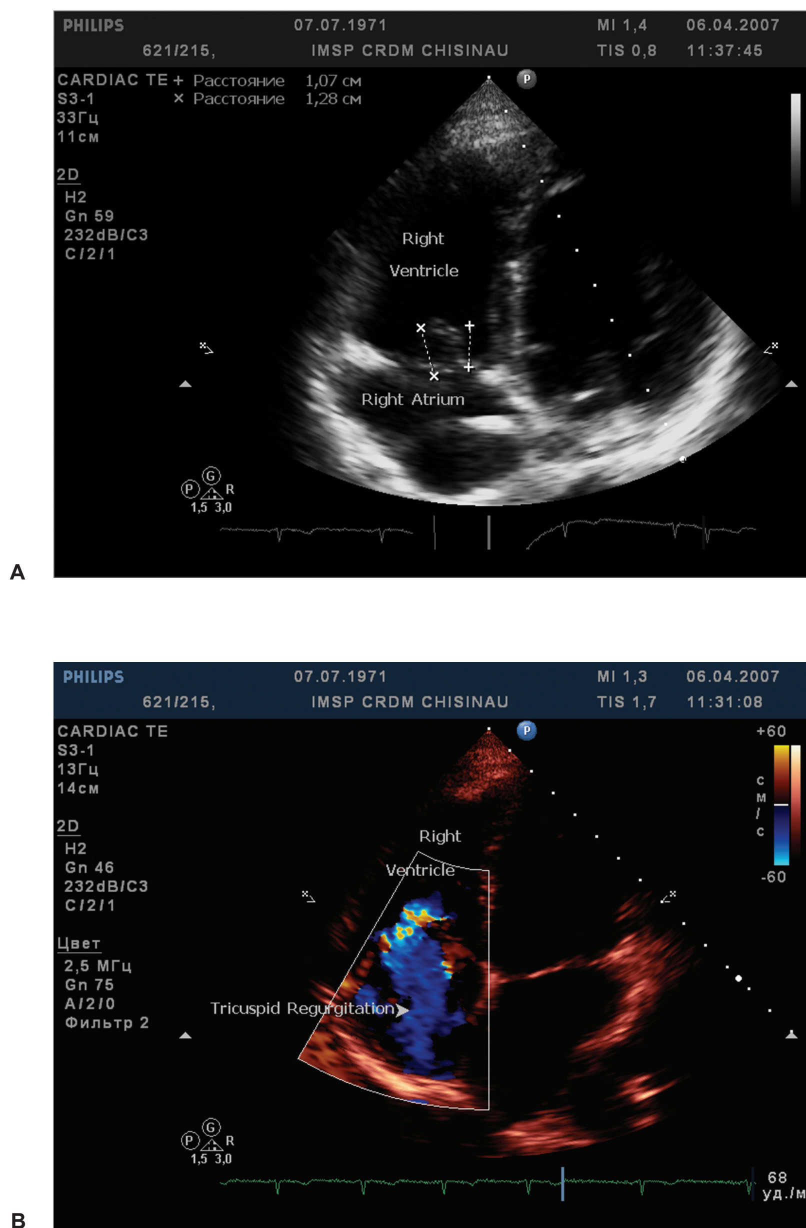
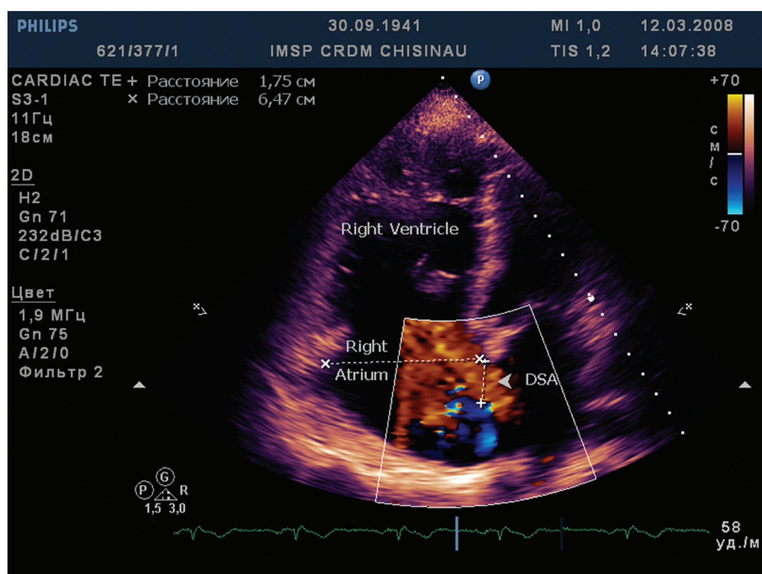


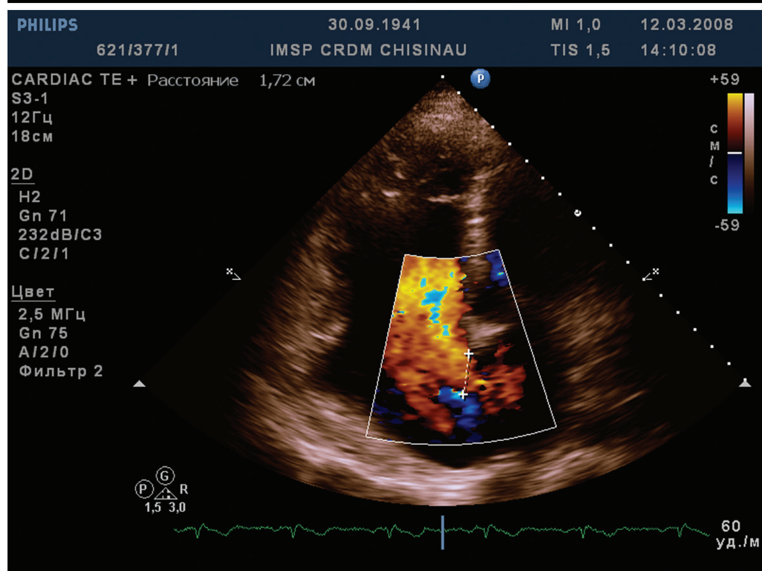
Figura IX

Ecocardiogramă bidimensională în incidenţa apicală 4 cavităţi (A) şi examen doppler-color cu eşantionul de control la nivelul valvei tricuspide (B).

Se atestă prolabarea importantă a valvei tricuspide (13 *mm*), cuspele îngroşate, excesive (din degenerescenţa mixomatoasă). Se vizualizează regurgitarea tricuspidiană de gradul IV. (Presiunea sistolică în VD a fost în limite normale).



A



B

Figura X
Ecografie în defect septal atrial.
Dilatare importantă de VD şi de AD (64 *mm*). Se observă întreruperea semnalului eco de le septul interatrial. Dopplerografia demonstrează prezenţa şuntului dreapta-stânga la nivelul atriilor. (Presiunea sistolică în artera pulmonară era majorată la 60 *mm Hg* cu regurgitare importantă pe valva tricuspidă).

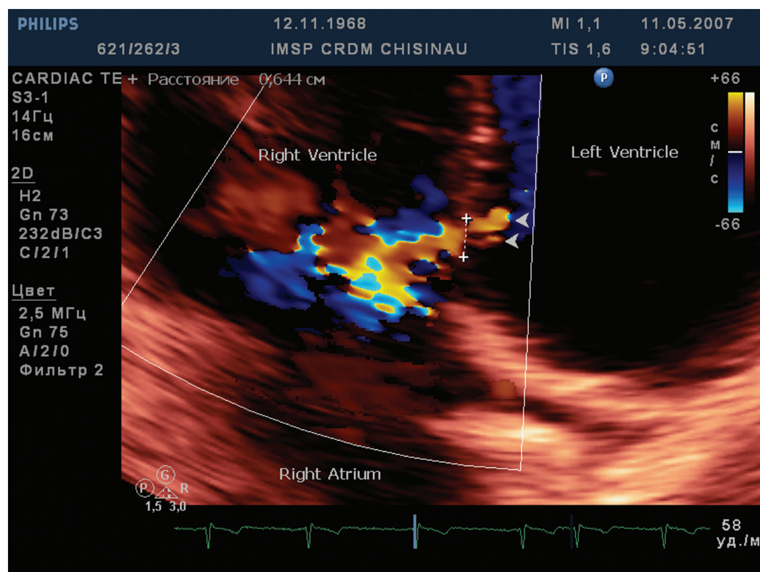


Figura XI

Defect al părţii membranoase de sept interventricular cu diametrul 65 *mm*.
(Presiunea sistolică în VD era crescută la 60 *mm Hg*).

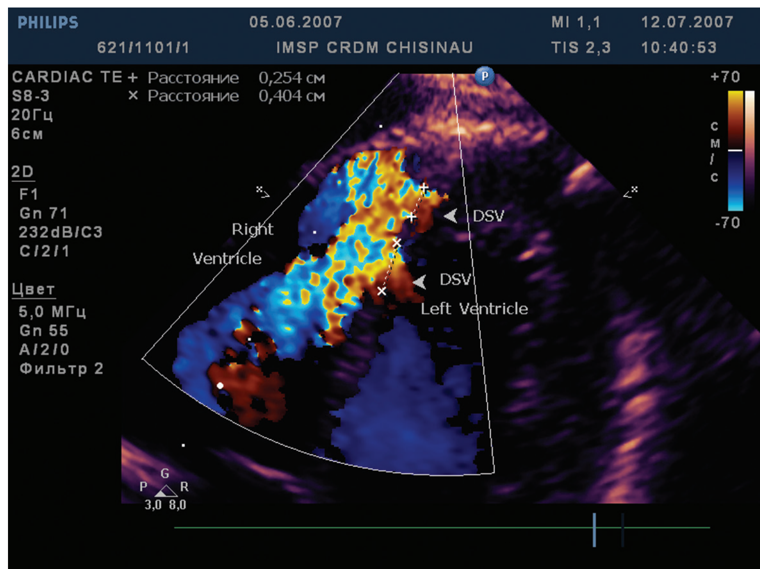


Figura XII

Examen doppler-color la un pacient cu defect septal ventricular (partea musculară) de dimensiuni mici.
Şuntul are direcţie de la stânga la dreapta.

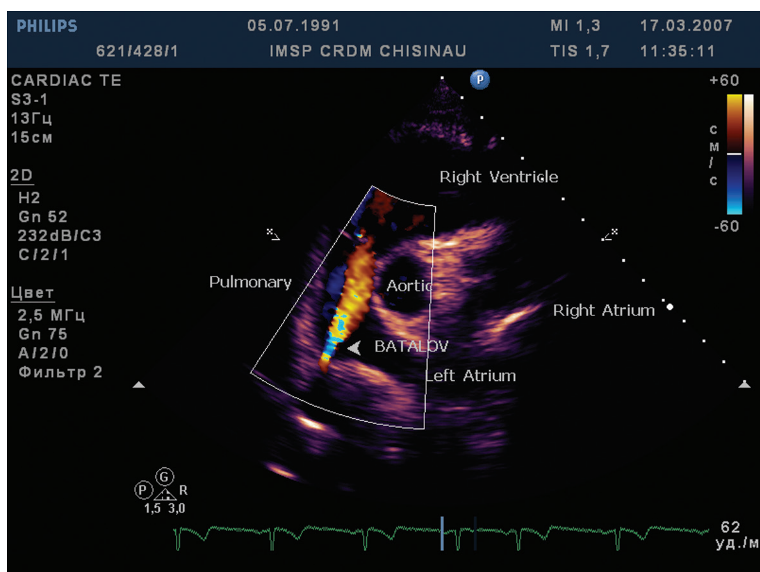


Figura XIII
Examen doppler-color în persistenţa de canal arterial.

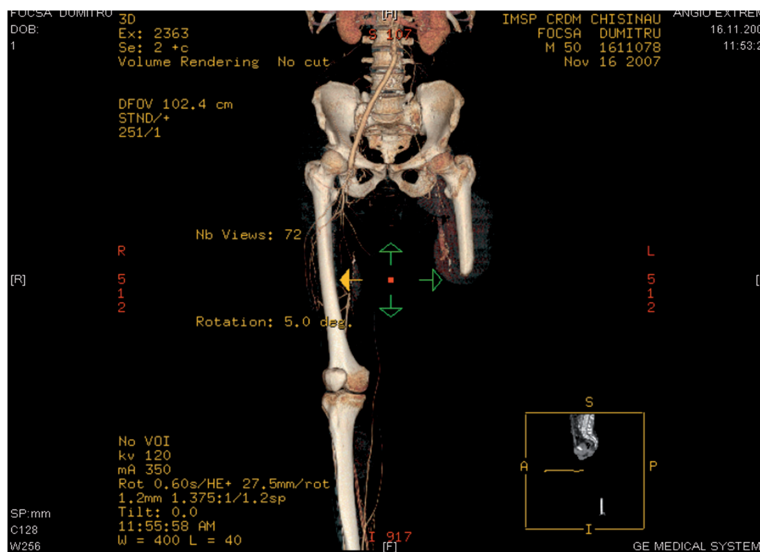
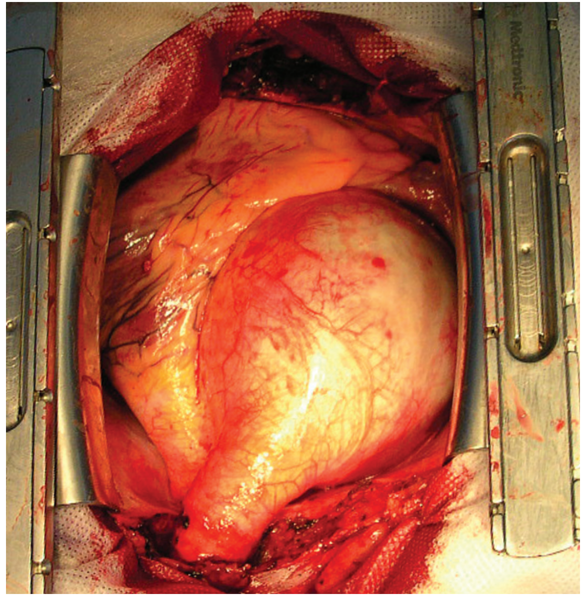
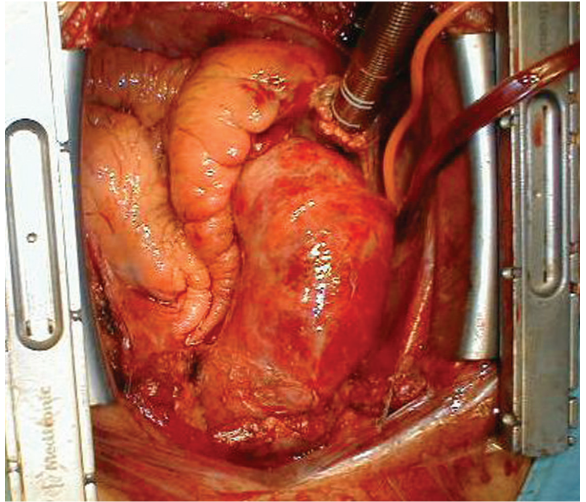


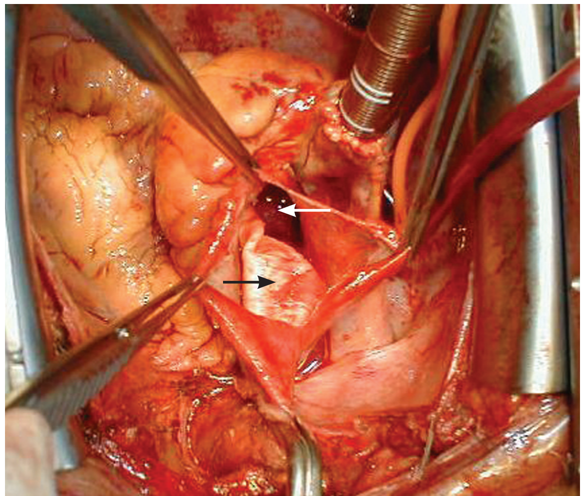
Figura XIV
Angiografie CT cu reconstrucţie tridimensională la un pacient cu ocluzie de aortă terminală şi *by-pass* aortofemural funcţionând, ramurile arterei femurale ocluzionale. Amputaţia coapsei stângi în treimea medie.



A



B



C

Figura XV
A - imagine intraoperatorie, anevrism de aortă ascendentă.
B - disecţie acută de aortă tip A (imagine intraoperatorie). Se observă transparenţa adventicei, cauzată de pătrunderea sângelui între tunicile aortei.
C - anevrism disecant de aortă; imagine intraoperatorie: aortotomia longitudinală; se observă locul ruperii intimei - deasupra emergenţei arterei coronare drepte (săgeata albă). În lumenul aortei se observă (săgeata neagră) membrana disecanta formată numai din intima aortei - faldul intimal .

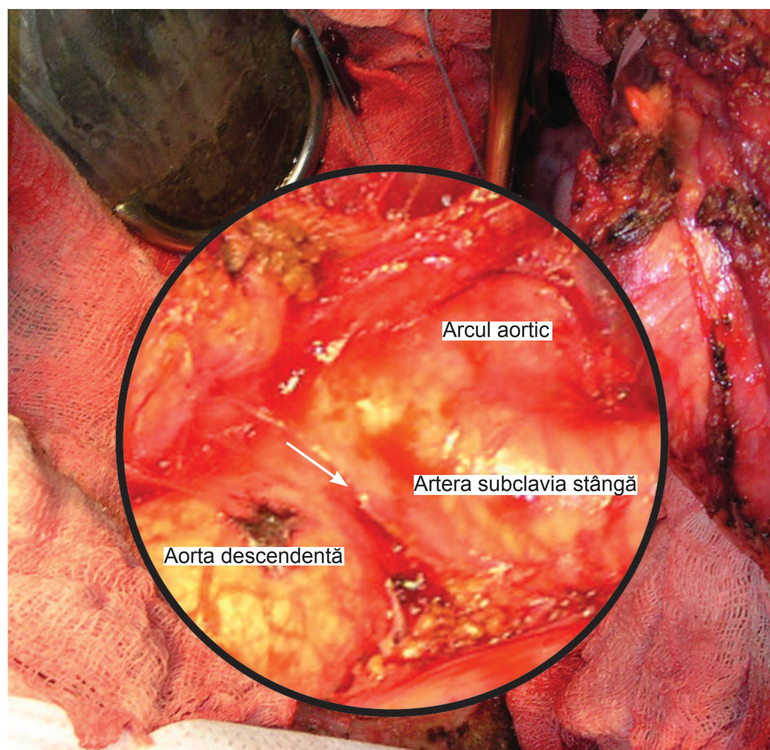


Figura XVI
Imagine intraoperatorie. Coarctaţie de aortă în locul tipic: se vizualizează îngustarea aortei (săgeata) localizată exact sub emergenţa arterei subclavia stânga.

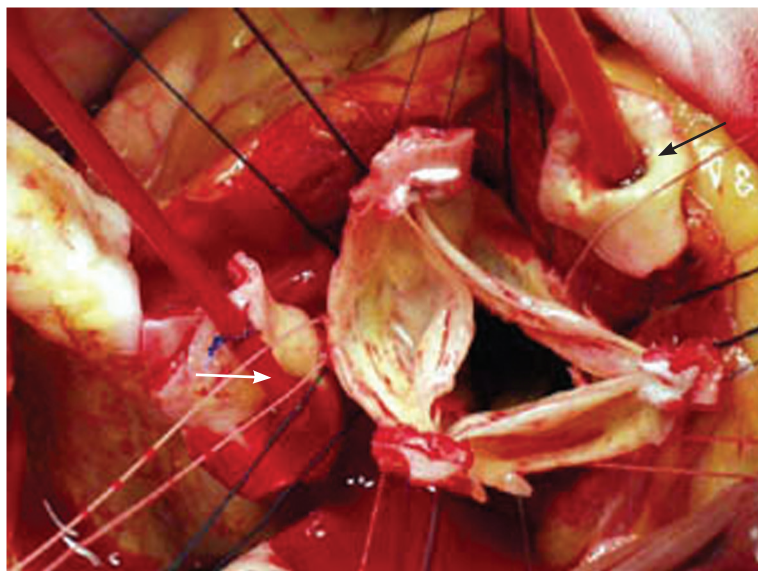
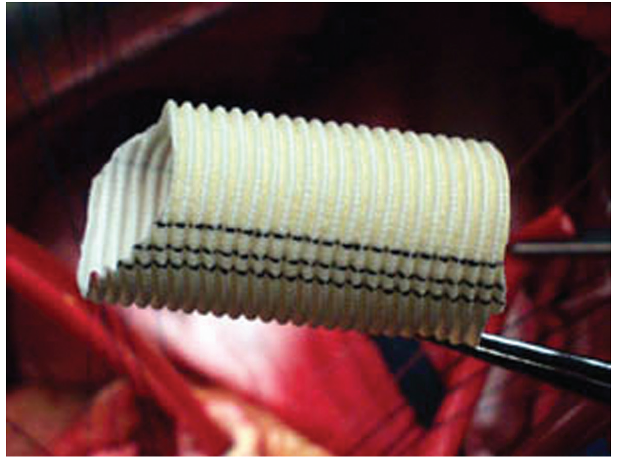
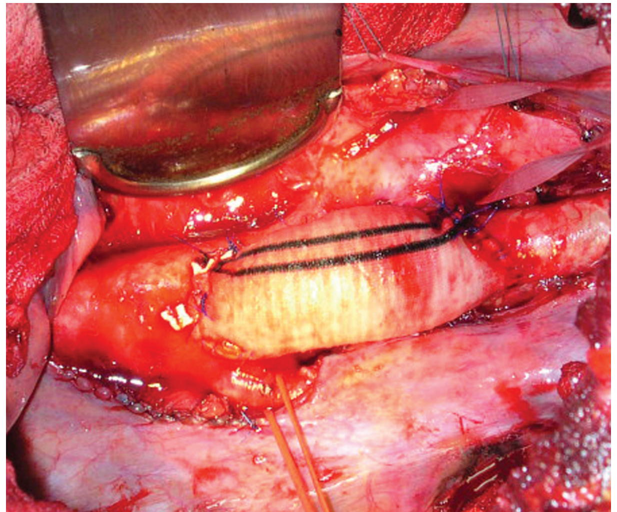


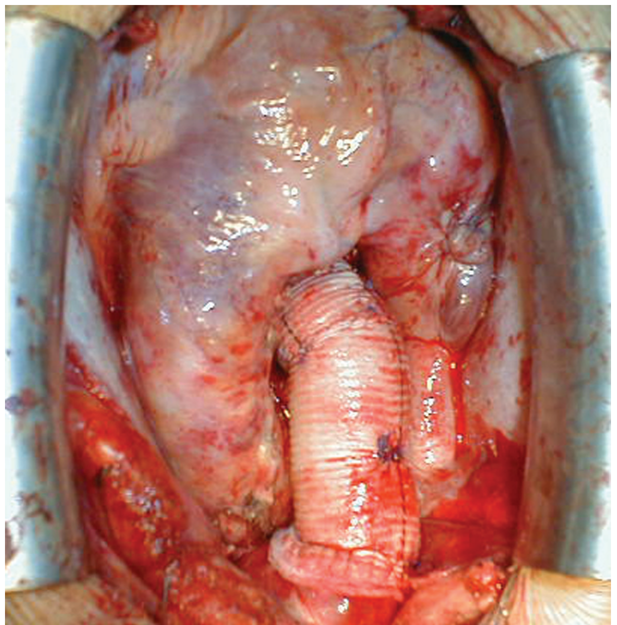
Figura XVII
Imagine intraoperatorie (etapă din operaţia David). Valva aortică este preparată şi pregătită pentru reimplantarea în proteza vasculară. Săgeţile indică orificiile arterelor coronare.



A



B



C

Figura XVIII
A - proteză vasculară folosită în operaţiile pentru anevrismele şi disecţiile aortei.
B - imagine intraoperatorie. Operaţie pentru coarctaţia de aortă: interpoziţionarea unei proteze vasculare între artera subclavia stânga şi aorta descendentă.
C - imagine intraoperatorie. Aorta ascendentă este înlocuită cu o proteză vasculară.

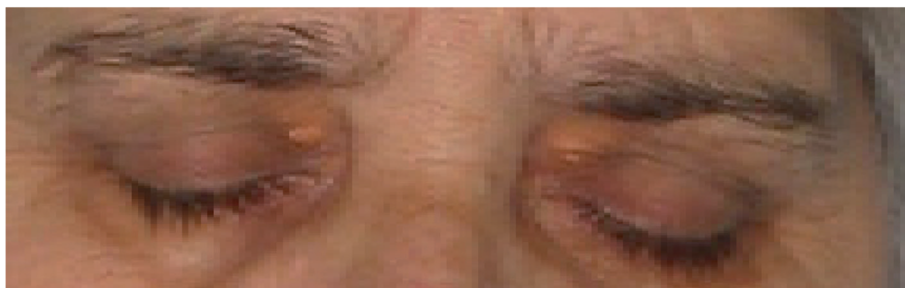


Figura XIX
Xantelasme la o pacientă de 63 de ani.

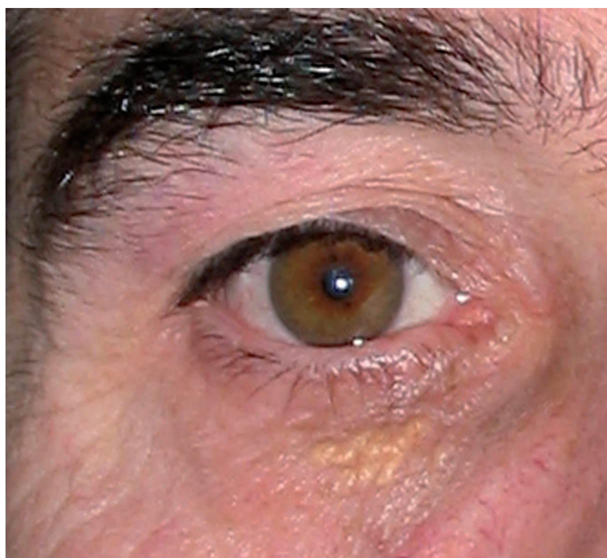


Figura XX
Xantelasme la un pacient de 52 ani cu hipercolesterolemie izolată (colesterolul total 7 *mmol/l*, trigliceridele 1,5 *mmol/l*).



Figura XXI
Xantelasme la o pacientă cu hipercolesterolemie severă (30 *mmol/l*).

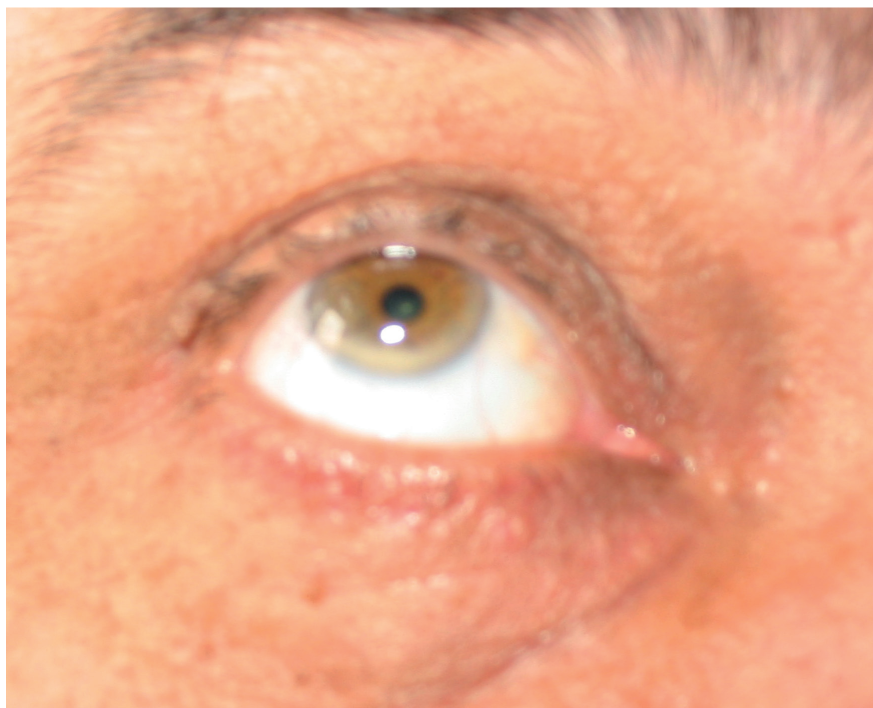


Figura XXII
Arc cornean.

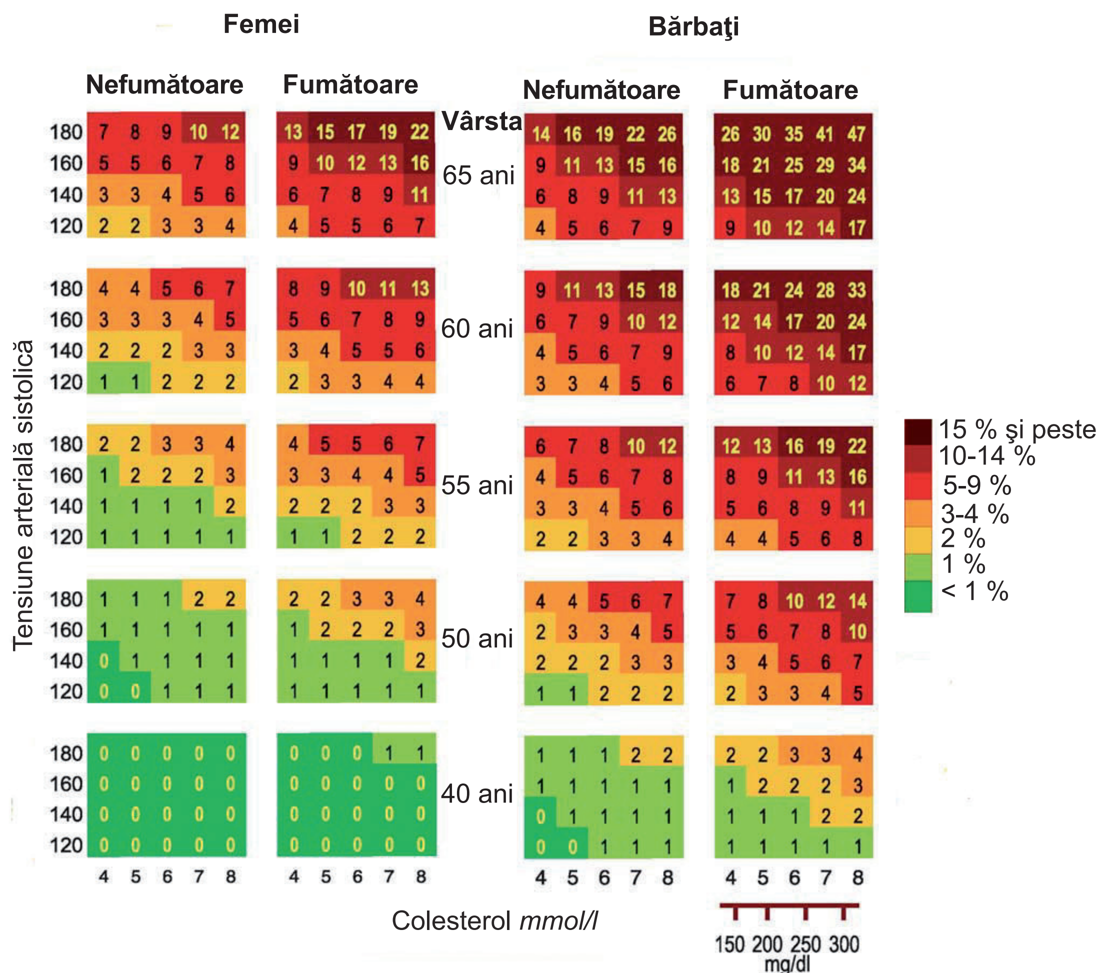


Figura XXIII
Xantoame cutanate la o pacienta cu hipercolesterolemie secundară (ciroza biliară primitivă).



Figura XXIV
În caz de majorare a concentraţiei TG peste 4 *mmol/l* plasma devine tulbure, iar pentru hipertrigliceridemia severă este caracteristică lactescenţa plasmei.

SCORE
(***Systematic Coronary Risc Evaluation***)
pentru aprecierea riscului pe 10 ani a evenimentelor coronariene fatale în ţările cu risc înalt din Europa



Pentru a estima riscul absolut de ***eveniment coronarian <u>fatal</u>*** pe 10 ani, trebuie de găsit în diagramă sexul, starea de fumător şi vârsta.

În diagramă se caută celula cea mai apropiată de valoarea TAs a pacientului respectiv (*mm Hg*) şi de valoarea colesterolului total (*mmol/l* sau *mg/dl*).

De exemplu, o femeie în vârstă de 60 de ani, fumătoare, cu colesterolul total 7,0 *mmol/l*, cu TA sistolică 145 *mm Hg* (fără medicamente) va avea riscul de eveniment coronarian fatal la 10 ani de 5%.